

Aus der Veterinär-Medizinischen Klinik der Universität Zürich
(Direktor: Prof. Dr. P. F. Suter)

Untersuchungen zum Problem des
FELINEN UROLOGISCHEN SYNDROMS (FUS)
an der Veterinär-Medizinischen Klinik
der Universität Zürich

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
der Veterinär-Medizinischen Fakultät
der Universität Zürich

vorgelegt von
RENATE SCHRÖTER-ZÜGNER
Tierärztin
von Pratteln BL

Genehmigt auf Antrag von
Prof. Dr. P. F. Suter, Referent
Prof. Dr. H. Stünzi, Korreferent

Zürich 1985
Zentralstelle der Studentenschaft

Aus der Veterinär-Medizinischen Klinik der Universität Zürich
(Direktor: Prof. Dr. P. F. Suter)

Untersuchungen zum Problem des
FELINEN UROLOGISCHEN SYNDROMS (FUS)
an der Veterinär-Medizinischen Klinik
der Universität Zürich

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
der Veterinär-Medizinischen Fakultät
der Universität Zürich

vorgelegt von
RENATE SCHRÖTER-ZÜGNER
Tierärztin
von Pratteln BL

Genehmigt auf Antrag von
Prof. Dr. P. F. Suter, Referent
Prof. Dr. H. Stünzi, Korreferent

Zürich 1985
Zentralstelle der Studentenschaft



Digitized by the Internet Archive
in 2026

I N H A L T S V E R Z E I C H N I S

	Seite
1. EINLEITUNG	
1.1. Allgemeines	1
1.2. Aetiologie	2
1.3. Zielsetzungen	8
2. MATERIAL UND METHODEN	
2.1. Retrospektive Untersuchung	9
2.2. Prospektive Untersuchungen	9
2.2.1. Signalement	10
2.2.2. Haltungsbedingungen	10
2.2.3. Fütterung	11
2.2.4. Laboruntersuchungen	11
2.3. Behandlungsschema	13
2.4. Diät und Gruppeneinteilung	16
2.5. Kontrolluntersuchungen	17
3. ERGEBNISSE	
3.1. Retrospektive Betrachtung des FUS	18
3.2. Prospektive Untersuchungen	25
3.2.1. Klinisches Bild des FUS	25
3.2.2. Alter der Katzen	26
3.2.3. Geschlecht	27
3.2.4. Rasse	28
3.2.5. Gewicht	28
3.2.6. Jahreszeit	29
3.2.7. Alter der Kater bei der Kastration	29
3.2.8. Haltung	30
3.2.9. Andere Krankheiten	31
3.2.10. Erneuerung des Sandes in der Katzentoilette	31
3.2.11. Fütterung	31
3.2.12. Verteilung auf Ersterkrankungen und Rezi- dive bei der Erstvorstellung und zeitliche Abstände zwischen den Rezidiven	33

	Seite
3.2.13 Rezidiv-Häufigkeit nach Behandlung gemäss unserem Therapieplan	34
3.2.14. Hämatologische und biochemische Blutuntersuchungen	36
3.2.15. Biochemische und bakteriologische Harnuntersuchung	40
 4. DISKUSSION	
4.1. Material und Methoden	47
4.2. Klinisches Bild	48
4.3. Hämatologische und biochemische Blutuntersuchungen	49
4.4. Harn-pH	53
4.5. Harnkristalle	55
4.6. Bakteriologische Untersuchung des Harns	57
4.7. Alter	58
4.8. Geschlecht	58
4.9. Rasse	59
4.10. Gewicht	60
4.11. Jahreszeit	60
4.12. Alter der Kater bei der Kastration	61
4.13. Haltung	61
4.14. Fütterung	63
4.15. Ersterkrankung und Rezidiv-Fälle bei Erstvorstellung	65
4.16. Rezidiv-Häufigkeit nach Behandlung mit dem aufgestellten Therapieplan	65
 5. ZUSAMMENFASSUNG	 68
 6. LITERATURVERZEICHNIS	 70
 7. VERDANKUNGEN	 74
 8. LEBENSLAUF	 75

1. EINLEITUNG

1.1. ALLGEMEINES

Das feline urologische Syndrom (FUS) stellt einen klinischen Symptomenkomplex vor allem der Kater dar, welcher gekennzeichnet ist durch Dysurie, Hämaturie, erhöhte Frequenz des Harnabsatzes in kleinen Mengen oder fehlenden Harnabsatz infolge teilweiser oder vollständiger Obstruktion der Urethra. Das FUS tritt selten bei Kätzinnen auf und ist zum Teil von Zystitis und Urethritis begleitet. In der veterinärmedizinischen Literatur besteht grosse Uneinheitlichkeit in der Definition von FUS, die soweit geht, dass sie von Osborne et al. (30) dem Begriff Erkrankung der ableitenden Harnwege gleichgesetzt wurde. Das FUS wurde in den zurückliegenden Jahren mit grosser Häufigkeit diagnostiziert und war Inhalt zahlreicher wissenschaftlicher Untersuchungen.

Erste Hinweise über das Auftreten des FUS stammen nach Elcock (6) aus dem Jahre 1930. In zum Teil umfangreichen Studien haben sich neben vielen anderen Autoren vor allem Chow (3-5), Fabricant (8-11), Gaskell (18), Osborne (29,30), Rich (33-39) und Willeberg (41-43) dem Problem "FUS der Katze" angenommen und sich bemüht, die komplexen aetiologischen und pathogenetischen Zusammenhänge dieses Symptomenkomplexes aufzudecken. Aufgrund dieser Studien ist man sich darüber einig, dass es sich beim FUS um ein aetiologisch und pathogenetisch multifaktorielles Geschehen handelt, das nur durch eine den Aetiologien und Umständen angepasste Therapie wirkungsvoll behandelt werden kann.

Die Ursache der beim FUS auftretenden Dysurie, Pollakisurie, Strangurie, Hämaturie und der teilweisen oder vollständigen Anurie mit Azotämie und Urämie ist eine Obstruktion der Urethra mit Harngriess. Der Harngriess verlegt die Harnröhre meist in Form eines

mehr oder weniger festen Pfropfes. Die Pfropfe bestehen in den meisten Fällen aus Struvit-Kristallen (Magnesium-Ammonium-Phosphat = $\text{MgNH}_4 \text{PO}_4 \cdot 6\text{H}_2\text{O}$) und Zelldetritus. Gelegentlich sind andere Kristalle (Calcium-Oxalat, amorphe Urate, amorphe Phosphate, amorphe Salze), Schleimhautschwellung und anatomische Verengungen der Urethra an der Obstruktion mitbeteiligt.

1.2. AETIOLOGIE

Ueber die Aetiologie der FUS-Krankheit existieren unterschiedliche und zum Teil sogar kontroverse Vorstellungen und Hypothesen (7,31,6). Die Ergebnisse der zahlreichen klinischen Untersuchungen und der experimentellen Modelle haben zur Ansicht geführt, dass die Krankheit durch das Zusammenspiel verschiedener Faktoren begünstigt und ausgelöst wird und dass eine erfolgreiche Therapie und Prophylaxe nicht nur gegen einen einzigen Faktor gerichtet sein darf.

In der vorgenannten Literatur werden folgende mögliche Ursachen und begünstigende Faktoren des FUS aufgelistet:

- a) Bakterielle Infektionen
- b) Virale Infektionen
- c) Mineralstoffgehalt des Futters und die Rolle von Trockenfutter
- d) Struvit-Kristallurie und Harn-pH
- e) Geschlecht und Kastration
- f) Alter
- g) Rasseprädisposition
- h) Körpergewicht
- i) Haltungseinflüsse
- k) Jahreszeitliche Einflüsse

a) Bakterielle Infektionen

Bakterien wurden lange Zeit als Auslöser des FUS diskutiert (29), nachdem bei einem Teil der erkrankten Katzen Bakterien im Urin nachgewiesen worden waren und bekannt war, dass bakteriell bedingte Zystitiden mit Dysurie und Hämaturie einhergehen können. Abgeschilferte Zellen der ableitenden Harnwege zusammen mit Exsudat wurden als Ursache der nachfolgenden Harnröhrenobstruktion angesehen.

Aber selbst wenn bei chronischen Harnwegsinfektionen durch Anschwellung der entzündlich veränderten Schleimhaut eine mechanische Verlegung der Harnröhre hervorgerufen wird (7,17), so müssen die vorhandenen Bakterien weniger als primäre Erreger, sondern eher als sekundäre Komplikation des FUS betrachtet werden (38). Gabbert (17) belegte mit seinen Untersuchungsergebnissen, dass in mindestens 90 % aller an FUS erkrankten Katzen die initiale bakteriologische Harnkultur negativ ausfällt.

b) Virale Infektionen

In umfangreichen und aufwendigen Studien konnten Fabricant und Rich (8-10,34,36,37) zeigen, dass das Manx-Calici-Virus, ein felines zellassoziertes Herpes-Virus und ein felines Syncytium bildendes Virus sowohl allein als auch in Kombination FUS bei Katzen auslösen können. In einem Versuch wurde das Manx-Calici-Virus direkt in die Harnblase infundiert, in einem anderen wurde das Virus via Aerosol auf die Katzen übertragen. In beiden Fällen erkrankten die Katzen an FUS.

Vom Manx-Calici-Virus vermutet man, dass es latent in der Blase vorhandene Viren stimulieren kann und mit diesem zusammen FUS hervorruft (11).

Der Hypothese einer aetiologischen Beteiligung von Viren am FUS widersprechen Jackson (23) und Gaskell et al. (18). In unabhängigen Versuchsreihen konnten sie mit der Uebertragung von Harn FUS-befallener Katzen auf gesunde Katzen bei den Empfängern kein FUS auslösen. Sie schlossen daraus, dass die Krankheit nicht übertragbar sei und die vorgenannten Viren als Erreger für FUS nicht in Frage kommen würden. Zum gleichen Schluss kamen auch Kallfelz et al. (24).

c) Mineralstoffgehalt des Futters und die Rolle von Trockenfutter

Eine grosse Bedeutung für die Entwicklung des FUS wird dem Mineralstoffgehalt des Futters zugeschrieben. Chow et al. (3) und Hamar et al. (19) fanden, dass besonders erhöhte Magnesium- (Mg) und Phosphorgehalte (P) im Futter auf die Struvitkristallbildung im Harn fördernd wirken. Rich et al. (39) und Kallfelz et al. (24) konnten in Fütterungsversuchen zeigen, dass eine Diät mit hohem Mg-Gehalt oder mit hohem Mg- und P-Gehalt bei Katzen FUS auszulösen vermag, dagegen P-reiches und Mg-armes Futter ohne nachteilige Folgen bleibt.

Chow et al. (3), Feldmann et al. (13) und Lewis et al. (26) weisen in ihren Arbeiten ausführlich auf die engen gegenseitigen Beziehungen zwischen Kalzium (Ca), Magnesium und Phosphor hin. Je nachdem in welchen Konzentrationen und in welchen gegenseitigen Verhältnissen diese Mineralstoffe im Futter der Katze enthalten sind, unterbleibt die Kristallbildung oder es kommt zu Bildung von Struvit- oder Kalziumphosphat-Kristallen und damit zur Entwicklung des FUS. Von allen Autoren wird übereinstimmend angegeben, dass eine Mg-Konzentration von 0,75 - 1,0 Prozent in der Trockensubstanz (% TS) und ein P-Gehalt von 1,6 Prozent oder mehr in der TS das FUS induzieren können. Ein hoher Ca-Gehalt im Futter kann die Kristallbildung nur dann vermindern, wenn nicht beide Mineralien, Mg und P, gleichzeitig im Futter in erhöhter Konzentration vorliegen (26).

Aus den Arbeiten von Osborne (29) und Gabbert (17) geht hervor, dass die vermehrte Verfütterung von Trockenfutter zu einer zunehmenden Konzentrierung des Harnes führt und damit die Gefahr von Kristallbildung deutlich erhöht wird. Zur gleichen Erkenntnis kamen auch Willeberg (41) und Reif (32): Übersteigt der Trockenfutteranteil an der Fütterung eine bestimmte Grenze, so steigt das Risiko einer FUS-Erkrankung signifikant an.

Dieser Hypothese widersprach jedoch Follis (15). Er konnte zeigen, dass Hunderte von Katzen, die über 8 Jahre lang in grossen Kolonien gehalten und ausschliesslich mit Trockenfutter ernährt worden waren, nicht an FUS erkrankten und dass die tägliche Wasseraufnahme dieser Katzen sich nur wenig von derjenigen der mit Büchsenfutter versorgten Katzen unterschied. Schliesslich fand Fabricant et al. (12), dass SPF-Katzen, die mit Trockenfutter ernährt wurden, kein FUS entwickelten.

d) Struvit-Kristalle und Harn-pH-Wert

Die naheliegende Vermutung, dass eine vermehrte Produktion von Struvitkristallen (Magnesium-Ammonium-Phosphat) Ursache des FUS sein könnte, bestritt bereits Carbon 1965 (2) ganz entschieden. Er konnte nachweisen, dass nicht nur im Harn von an FUS erkrankten, sondern auch im Harn von gesunden Katzen Struvitkristalle enthalten sind. Auch Rich und Kirk (33) schlossen sich der Meinung an, dass Struvitkristallbildung weder primäre noch alleinige Ursache des FUS sein könne. Jedoch bereits ein Jahr später wurde von Rich und Narcoss (35) ein Protein beschrieben, welches aus dem Harn von an FUS erkrankten Katzen isoliert werden konnte und das Wachstum von Struvitkristallen begünstigen sollte.

Von Struvit ist bekannt, dass es im sauren Milieu gut, im alkalischen dagegen kaum löslich ist. Von Rich und Kirk (33) und von Osborne (29) wurde deshalb die aetiologische Bedeutung eines alkalischen Harn-pH für die vermehrte Struvitkristallbildung und Entstehung des FUS diskutiert.

Nach Chow et al. (5) und Finco (14) kann es bei fast jeder Art von Futter zu einem vorübergehend alkalischen Harn kommen. Die fütterungsbedingte erhöhte Salzsäure-Produktion der Magenschleimhaut bewirkt eine kurzzeitige Alkalämie im Blut. Kompensatorisch folgt eine vermehrte Bikarbonatausscheidung über die Nieren, wodurch ein alkalischer Harn-pH resultiert. Mit Untersuchungen an gesunden Katzen konnten die Autoren zeigen, dass für 2-6 Stunden nach Futteraufnahme ein alkalischer Harn als durchaus physiologisch anzusehen ist.

Eine weitere Ursache für die Erhöhung des Harn-pH ist die Besiedlung der Harnblase mit Bakterien, die zum Harnstoffabbau befähigt sind. Der aus dem Harnstoff abgespaltene Ammoniak bildet mit Wasser basisches Ammoniumhydroxid, das mit Magnesiumphosphat reagiert und Struvit bildet (29). Kirk (25) beschreibt, dass saurer Harn auf eine ganze Anzahl Bakterien, wie Staphylokokken, Streptokokken, Pseudomonas- und Proteus-Keime bakteriostatisch wirke.

e) Geschlecht und Kastration

Vergleichende Harnröhrendurchmesser-Bestimmungen von Rich und Fabricant (34) und von Osborne (29) ergaben, dass Kater wegen dem Risiko der Obstruktion der engeren Harnröhre für FUS sowohl anfälliger als auch gefährdeter sind als Kätzinnen. Da sich die Harnröhre des Katers zudem zur Penisspitze hin konisch verengert, ist eine Obstruktion wahrscheinlicher als bei der Kätzin mit der weiten Urethramündung.

Jackson (22) und Herron (20) haben den Urethradurchmesser von Katern, die vor Eintritt der Pubertät kastriert worden sind, mit demjenigen von Katern verglichen, die erst nach dem Eintreten der Geschlechtsreife kastriert worden waren. Sie konnten jedoch keinen signifikanten Unterschied in der Grösse feststellen, sodass ein früher Kastrationszeitpunkt nicht als Prädisposition für eine spätere Urethraverengung und daran anschliessendes FUS betrachtet wurde.

Trotz gleicher anatomischer Verhältnisse der Harnröhre beim kastrierten und unkastrierten Kater, fand Willeberg (42), dass das FUS beim kastrierten Kater signifikant häufiger angetroffen wird.

f) Alter

Übereinstimmung herrscht in der Literatur, wenn es darum geht, den Altersbereich von FUS-gefährdeten Katzen abzugrenzen. Es werden vor allem jüngere Katzen im Alter von 2-6 Jahren betroffen (16,28,22,43,25). Katzen unter einem Jahr erkranken sehr selten, Katzen über 6 Jahre werden nur gelegentlich wegen FUS vorgestellt.

g) Rasseprädisposition

Willeberg (42,43) kam in seinen Studien bezüglich Rassedisposition und FUS zum Ergebnis, dass Perserkatzen eine signifikant höhere Anfälligkeit für FUS zeigen.

h) Körpergewicht

Eine signifikant erhöhte Neigung zu FUS haben Willeberg und Priester (43) für Katzen postuliert, die ein Körpergewicht von 6,8 kg überschreiten.

i) Haltungseinflüsse

Auch der Haltung der Katzen wird eine gewisse Bedeutung beigegeben. Reif et al. (32) berichten, dass vornehmlich Katzen an FUS erkranken, die ausschliesslich in der Wohnung gehalten werden.

k) Jahreszeitliche Einflüsse

Bereits Holzworth (21) und später Willeberg (42,43) beobachteten eine Häufung des FUS während des Winterhalbjahres (Oktober bis März). Das Erkrankungsmaximum wurde im März, das Minimum in den Monaten Juli und August festgestellt.

Andere prädisponierende oder auslösende Faktoren wie Harnstase, anatomische Blasen- und Urethraveränderungen, Stress, Mangel an Schutzkolloiden oder Vererbung werden ebenfalls im Zusammenhang mit der Entstehung des FUS genannt. Sie sollen hier nicht weiter diskutiert werden, da ihnen vermutlich nur eine untergeordnete oder gar keine aetiologische Bedeutung zukommt.

1.3. ZIELSETZUNGEN

Ziel der vorliegenden Arbeit war es:

- 1) eine retrospektive Betrachtung über die klinische Symptomatologie und die diagnostischen und therapeutischen Erkenntnisse von an FUS erkrankten Katzen anzustellen, die im Zeitraum zwischen März 1981 und Mai 1982 an der veterinär-medizinischen Klinik der Universität Zürich behandelt worden waren;
- 2) eine prospektive klinische Studie durchzuführen, die sowohl eine umfassende Anamnese, als auch eine definierte klinische, hämatologische und biochemische Abklärung der Patienten beinhaltet;
- 3) einen einheitlichen Therapieplan aufzustellen und klinisch anzuwenden;
- 4) ein vergleichendes Rezidiv-Prophylaxeprogramm mittels zweier unterschiedlicher Diätvorschriften durchzuführen.

2. MATERIAL UND METHODEN

2.1. RETROSPEKTIVE UNTERSUCHUNG

Das Material für die retrospektive Untersuchung umfasst 33 Krankengeschichten von Katzen, die in der Zeit von März 1981 bis Mai 1982 an der veterinär-medizinischen Klinik der Universität Zürich wegen Dysurie, Hämaturie, Apathie und Inappetenz vorgestellt worden waren und bei denen nach klinischer Abklärung die Diagnose "Felines urologisches Syndrom" gestellt worden war. Bei der Auswertung der Krankengeschichten wurde keinerlei Selektion der Katzen nach Alter, Geschlecht oder Rasse vorgenommen.

Die Diagnose "FUS" basierte einerseits auf der typischen Anamnese mit den oben aufgeführten Symptomen, anderseits auf einer klinischen Untersuchung mit Palpation einer mehr oder weniger stark gefüllten, harten und druckempfindlichen Harnblase und dem Nachweis einer partiellen oder totalen Harnröhrenobstruktion mittels Harnkatheter. Nur bei einem Teil der erkrankten Katzen waren hämatologische und/oder biochemische Blut- oder Harnuntersuchungen vorgenommen worden. In den leichteren Fällen behandelte man konservativ und in den schweren Fällen suchte man mit der Penisamputation der Krankheit zu begegnen.

2.2. PROSPEKTIVE UNTERSUCHUNGEN

Für die prospektiven Untersuchungen dienten 80 Katzen, die im Zeitraum von Juni 1982 bis Juli 1983 an der veterinär-medizinischen Klinik der Universität Zürich wegen der für das FUS typischen und unverwechselbaren Symptomatologie in der Sprechstunde oder im Notfalldienst vorgestellt worden waren und bei denen die klinische Abklärung das Vorliegen einer Harnröhrenobstruktion mit

Harngriess bestätigt hatte.

Um von jeder dieser Katzen eine möglichst umfassende Klinikinformation zu bekommen, wurde der folgende Fragebogen zur Anamneseerhebung ausgearbeitet:

2.2.1. Signalement

- a) Alter
- b) Geschlecht
- c) Rasse
- d) Gewicht
- e) Alter zum Zeitpunkt der Kastration
- f) Temperament (subjektiv vom Besitzer beurteilt)
- g) Zeitpunkt der Ersterkrankung an FUS
- h) Anzahl Rezidive
- i) Andere durchgemachte Krankheiten

2.2.2. Haltungsbedingungen

- a) Haltung nur in der Wohnung oder auch im Freien
- b) Anzahl Katzen im gleichen Haushalt
- c) Zeitpunkt des letzten Aufenthaltes in einem Tierheim oder auf einer Ausstellung
- d) Mögliche Aenderung der Haltungsbedingungen kurz vor der Erkrankung
- e) FUS bei weiteren Katzen im gleichen Haushalt
- f) FUS bei verwandten Katzen (Eltern/Geschwister)
- g) Art und Regelmässigkeit der Kontrolle des Harnabsatzes
- h) Häufigkeit der Reinigung der Katzentoilette

2.2.3. Fütterung

a) Fütterungsgewohnheit mit Angabe der ungefähren Anteile

- an: - Büchsenfutter
- Trockenfutter
- Rohfleisch / Fisch
- Tischabfälle und Sonstiges

b) Evtl. Salz-Zugabe ins Futter oder Trinkwasser

c) Flüssigkeitszufuhr: Wasser oder Milch oder beides

d) Zugang zu Trinkwasser: jederzeit / nicht jederzeit

2.2.4. Laboruntersuchungen

Die bei jeder an FUS erkrankten Katze durchgeführten Laboruntersuchungen sind in Tabelle 1 zusammengestellt. Die hämatologischen und biochemischen Blut- und Harnuntersuchungen wurden im Labor der veterinär-medizinischen Klinik, die bakteriologischen Harnuntersuchungen im Institut für Veterinärbakteriologie der Universität Zürich durchgeführt.

Tab. 1: Zusammenstellung der durchgeführten hämatologischen, biochemischen und bakteriologischen Laboruntersuchungen

	Parameter	Zeitpunkt
<u>Hämatologie</u>	Blutstatus*	bei Aufnahme und Entlassung aus der Klinik
	Hämatokrit	am 2. Tag nach Klinikeintritt, wenn bei Aufnahme erhöht
<u>Biochemie</u>	Harnstoff	bei Aufnahme und Entlassung aus der Klinik am 2. + 3. Tag nach Klinikeintritt, wenn bei Aufnahme erhöht
	Elektrolyte: K, Na, Mg, Ca, P	bei Aufnahme in die Klinik, bei 1. Nachuntersuchung**
	Harnstatus	bei Aufnahme und Entlassung aus der Klinik am 3. Tag nach Klinikeintritt bei 1., 2., 3. Nachuntersuchung**
<u>Bakteriologie</u>	Harnprobe mit Antibiotogramm durch Zystozentese	bei Aufnahme und Entlassung aus der Klinik bei 1. oder 2. oder 3. Nachuntersuchung, wenn Probe bei Entlassung oder vorangegangener Nachuntersuchung abnormal war

* Blutstatus umfasst:

Rotes Blutbild
Weisses Blutbild mit Differenzierung
Plasmaprotein

** Nachuntersuchungen (NU):

1. NU 17.-21. Tag nach Klinikaufnahme
2. NU 8 Wochen nach Klinikaufnahme
3. NU 6 Monate nach Klinikaufnahme

2.3. BEHANDLUNGSSCHEMA

Sämtliche im Versuch berücksichtigten an FUS erkrankten Katzen wurden nach einem einheitlichen Therapie-Plan behandelt.

Zweck dieses Therapie-Planes war es:

- 1) die Harnröhrenobstruktion zu beheben und den Harnabsatz zu ermöglichen,
- 2) soweit möglich allen Harngrüss aus der Blase und der Harnröhre herauszuspülen,
- 3) sekundär bedingte Komplikationen, wie Exsikkose, Azotämie und Serumelektrolytstörungen (Kalium) zu beheben,
- 4) die Katzen nach Legen eines Harnkatheters antibiotisch abzudecken.

Bei der Behandlung einer erstmals in die Klinik eingelieferten, an FUS erkrankten Katze, wurde folgendermassen vorgegangen:

1. Schritt

- Setzen eines Venenkatheters (a) in die Vena cephalica antebrachii oder Vena jugularis, der je nach Bedarf 2-5 Tage liegengelassen wurde;
- Anschluss einer 2,5 %igen Glucose-0,45 %igen-NaCl-Mischinfusion (b)
Dosierung: 60-80 ml/kg/Tag, zusätzlich Korrektur der Exsikkose gemäss Hämatokrit und Plasmaproteingehalt.
- Sedation mit Ketamin-Hydrochlorid (c) (20-30 mg/Katze) und Azepromazin (d) (1 mg/Katze) in einer Mischspritze mit 0,96 %iger NaCl-Lösung verdünnt, langsam i/v;
- Zusatz von Natriumbicarbonat 5 %ig (2-4 ml/kg/Tag) in die Infusionslösung bei Katzen mit Azotämie.

2. Schritt

- Ausscheren der Anogenitalregion und des ventralen Abdomens im Blasenbereich, Reinigung mit 70 %igem Alkohol;
- Paramediane Punktion der Harnblase mittels steriler 22-G Nadel im kaudalen Drittel zur:
 - a) Gewinnung einer Harnprobe für die bakteriologische Untersuchung
 - b) Druckentlastung bei prall gestauter Harnblase;
- Legen eines speziellen Katzen-Harnblasen-Katheters (e) nach Penismassage mit feinen, rollenden Bewegungen zwischen Daumen und Zeigefinger zur Mobilisierung der Pfropfen, nachfolgende Fixation des Katheters am Präputium mit Seidennähten (Grösse 3-0);

in denjenigen Fällen, wo ein Katheter nicht eingeführt werden konnte, wurde zunächst der Harnröhrenpfropf mit 0,96 %iger NaCl-Lösung und einer feinen Tränenkanalkanüle (Grösse 0,6 mm) in die Blase zurückgespült;

zur Schonung der ohnehin strapazierten und teils geschwollenen Urethra-Schleimhaut, wurde mit grösster Sorgfalt und Feingefühl gearbeitet;
- Absaugen des Harnes und wiederholte Spülung von Katheter und Harnblase mit lauwärmer 0,96 %iger NaCl-Lösung;
- Herstellung eines geschlossenen Blasendrainagesystems mittels Anschluss eines leeren Infusionsbeutels über ein Infusionsbesteck an den Harnkatheter, damit:
 - a) die Risiken einer bakteriellen Infektion der Blase so niedrig wie möglich gehalten werden konnten,
 - b) die Katzen nicht auf einer harndurchtränkten Zellstoffunterlage liegen mussten,
 - c) Harnmenge und Beschaffenheit kontrolliert werden konnten.

3. Schritt

- Anlegen eines Halskragens, um Belegen und Herausreißen des Katheters zu verhindern;
- subkutane Applikation von Ampicillin (f) (40 mg/kg/Tag).

Die anschliessende stationäre Behandlung umfasste:

- a) Fortsetzung der Infusionstherapie solange dies notwendig war;
- b) 4-6malige tägliche Spülung von Harnblase und Katheter mit lauwarmen 0,96 %iger NaCl-Lösung;
- c) Applikation von Ampicillin - soweit nicht ein bakteriologischer Harnbefund mit Antibiotogramm einen Wechsel des Antibiotikums erforderte;
- d) regelmässige Palpation der Harnblase und Kontrolle des Harnes.

Der Harnkatheter wurde 2-4 Tage liegen gelassen. Bei seiner Entfernung wurde beim langsamen und vorsichtigen Herausziehen auf spürbares Kratzen von Harnkristallen am Katheter geachtet und im positiven Falle solange gespült, bis die Harnröhre frei war. Anschliessend wurde über 2 Tage der spontane Harnabsatz der Katzen bis zur Entlassung kontrolliert.

- (a) Surflo i.v.-Catheter^R, Terumo Corporation, Tokyo Japan,
Vertrieb in der Schweiz: Cosanum AG, Zürich
- (b) Glucose-NaCl-Mischinfusion 2,5 %, Vifor SA, Genf
- (c) Ketavet (100 mg/ml) Parke Davis,
Vertrieb in der Schweiz: Dr. Graeb AG, Bern
- (d) Vetranquil, Adroka AG, Allschwil
- (e) Jackson Cat Katheter Size 4 FG, Arnolds Vet. Prod.,
Vertrieb in der Schweiz: Provet, Lyssach
- (f) Albipen, Gist Brocades Holland,
Vertrieb in der Schweiz: Veterinaria AG, Zürich

2.4. DIAET UND GRUPPENEINTEILUNG

I. Alle FUS-Patienten wurden auf folgende Diät gesetzt:

- Nierendiätfutter (a), mindestens 50 % der Ration
- Büchsennahrung mit Kaninchenfleisch (b), maximal 50 % der Ration.

Das speziell zur FUS-Prophylaxe entwickelte Nierendiätfutter (a) wurde von den Katzen anfangs nur ungern oder gar nicht genommen, weshalb zur Aromatisierung und Appetitanregung mit Erfolg Büchsenfutter mit Kaninchenfleisch (b) ausgesucht und beigemischt wurde.

In denjenigen Fällen, in denen die Katzen trotzdem das Futter verweigerten, wurde statt Büchsenfutter mit Kaninchenfleisch (b) maximal 50 % ihres bisherigen Lieblingsfutters unter das Diätfutter gemischt. Falls Katzen Trockenfutter erhalten hatten, wurde dieses durch Büchsenfutter ersetzt.

Den Besitzern wurde dringend empfohlen, diese Fütterung nicht nur über die 6monatige Beobachtungszeit, sondern zeitlebens beizubehalten.

II. Die Patienten wurden bereits am Tage der Einlieferung in die Klinik einer der beiden Versuchsgruppen zugeteilt. Die Zuteilung erfolgte zufällig und ohne jegliche Selektionskriterien.

Gruppe A: Zusatz von Methionin (c) ins Futter

Dosis: 1 g/5 kg KGW/Tag = ca. 1/2 gestrichenen
Teelöffel Pulver/Tag

Zweck: Ansäuerung des Harns (pH > 6,8)

Gruppe B: Zusatz eines Placebos ins Futter

(Saccharum lactis [Milchzucker 50 %],

Amylum oryzae, [Reisstärke 50 %])

Dosis: 1/2 Teelöffel Pulver/Tag

Es war anfänglich weder den Tierärzten oder Wärtern noch den Tierbesitzern bekannt, welches der Pulver Methionin enthielt.

Bei Vorliegen einer Azotämie und Verdacht eines acidotischen Blut-pH-Wertes wurden das Methionin- bzw. Placebo-Pulver bis zur Korrektur weggelassen.

Die Besitzer wurden angehalten, das abgegebene Pulver während der gesamten Beobachtungsperiode in der vorgeschriebenen Dosierung ins Futter zu mischen.

- (a) c/d Prescription-Diet^R, Hill's pet products, Inc., Topeka (Kansas); Vertrieb in der Schweiz: Veterinaria AG, Zürich
- (b) Whiskas mit Kaninchen, Unisabi S.A., St.-Denis-de-l'Hôtel, France; Vertrieb in der Schweiz: Effems AG, 6301 Zug
- (c) DL-Methionin-Pulver; Siegfried, Zofingen

2.5. KONTROLLUNTERSUCHUNGEN

Die Kontrolluntersuchungen wurden in folgenden Abständen vorgenommen:

- | | | | | | | |
|----------------------|--|---|---|---|---|---|
| 1. Nachuntersuchung: | 17-21 Tage nach Aufnahme in die Klinik | | | | | |
| 2. " | 8 Wochen | " | " | " | " | " |
| 3. " | 6 Monate | " | " | " | " | " |

Zusätzlich zu den bereits beschriebenen Laboruntersuchungen wurde bei jeder Katze eine gründliche klinische Allgemeinuntersuchung durchgeführt und der Besitzer nach dem Harnabsatz und der Aufnahme und Einhaltung der Diätfütterung mit dem Pulverzusatz befragt.

3. E R G E B N I S S E

3.1. RETROSPEKTIVE BETRACHTUNG DES FUS

Rückblickend konnten insgesamt 33 Fälle von FUS in die Untersuchung einbezogen werden, die im Zeitraum zwischen März 1981 - Mai 1982 in der veterinär-medizinischen Klinik der Universität Zürich vorgestellt worden waren.

I. Klinische Symptome

Alle 33 Katzen waren wegen Dysurie, Hämaturie, Inappetenz und Apathie in die Klinik gebracht worden. Bei der klinischen Untersuchung konnte eine durch Harnröhrenobstruktion unterschiedlich stark gefüllte, empfindliche Harnblase palpiert werden. Einige Tiere zeigten Anzeichen von Exsikkose.

II. Laborwerte

Die Angaben über hämatologische und biochemische Blut- und Harnuntersuchungen sowie der Nachweis von Bakterien im Harn waren lückenhaft.

a) Hämatologische Blutuntersuchung

Bei 17 Katzen wurde ein Blutstatus durchgeführt. 16 Katzen zeigten erhöhte Hämatokrit- und/oder Plasmaprotein-Werte, bei 8 Katzen konnte eine Leukozytose mit Lympho- und Eosinopenie (Stressblutbild) festgestellt werden.

Tab. 2: Hämatologische Blutbefunde von an FUS erkrankten Katzen (n=17)

	Hämatokrit		Plasmaprotein		Leukozytenzahl	
	Vol. %	Anzahl Katzen	g/l	Anzahl Katzen	$10^3/\mu\text{l}$	Anzahl Katzen
normal*	27-45	13**	56-80	5	5-12'000	9
leicht erhöht	45-50	2	80-90	5	12-20'000	5
deutlich erhöht	> 50	2	> 90	7	> 20'000	3

* Normalwert des Labors der veterinär-medizinischen Klinik der Universität Zürich

** Anzahl Proben pro 17 untersuchte Katzen

b) Biochemische Blutuntersuchung

Bei 21 Katzen war bei der Eintritts- und bei 15 Katzen bei der Austrittsuntersuchung eine Bestimmung des Harnstoffgehaltes des Blutes vorgenommen worden (Tabelle 3). Elf von 21 Katzen zeigten bei der Eintrittsuntersuchung erhöhte Blutharnstoffwerte, die sich bis zur Austrittsuntersuchung normalisiert hatten.

Tab. 3: Harnstoffbestimmung bei an FUS erkrankten Katzen
(n=21 bzw. 15)

	Harnstoff mmol/l	Eintritt	Austritt
normal	5 - 12	10/21	15/15
leicht erhöht	13 - 25	4/21	-
deutlich erhöht	> 25	7/21	-

c) Biochemische Harnuntersuchung

Die Auswertung der Harnuntersuchung konzentrierte sich auf den Harn-pH-Wert, das Vorhandensein von Kristallen und den Nachweis von Blut. Tabelle 4 zeigt das zusammengestellte Ergebnis.

Tab. 4: pH-Wert, Kristall- und Blutnachweis im Harn von an FUS erkrankten Katzen (n=26 bzw. 8)

		Eintritt	Austritt
pH	5,0 - 6,8	16/26	7/8
	6,9 - 8,0	9/26	1/8
	> 8,0	1/26	0/8
Kristalle	Struvit	5/26	2/8
	Ca-Oxalat	1/26	0/8
	amorphe Urate	0/26	1/8
	keine	20/26	5/8
Hämaturie	keine	0/26	3/8
	leichte	0/26	2/8
	deutliche	26/26	3/8

d) Bakteriologische Harnuntersuchung

Bei 11 Katzen wurden Harnproben (Katheterharn) bakteriologisch untersucht. Aus sechs Proben konnten keine Bakterien isoliert werden, bei je 2 Katzen wurden E. coli bzw. Proteus-Keime und bei 1 Katze Streptokokken nachgewiesen (Tabelle 5).

Tab. 5: Ergebnis der bakteriologischen Harnuntersuchung der an FUS erkrankten Katzen (n=11)

Erreger	Anzahl Katzen
Steril	6/11
E. coli	2/11
Proteus	2/11
Streptokokken	1/11

III. Alter

Von den 33 erfassten Katzen waren 30 jünger als 6 Jahre und nur 3 älter. Keine Katze war jünger als 1 Jahr (Tabelle 6).

Tab. 6: Altersverteilung der an FUS erkrankten Katzen (n=33)

Alter	Anzahl Katzen
1-3 Jahre	14
3-6 Jahre	16
> 6 Jahre	3

IV. Geschlecht

Mit Ausnahme einer Kätzin handelte es sich um kastrierte männliche Tiere.

V. Rasse

Die prozentuale Verteilung des Patientengutes der veterinärmedizinischen Klinik der Universität Zürich auf die einzelnen Katzenrassen wurde anhand von 300 Krankengeschichten untersucht und in Tabelle 7 den 33 FUS-Katzen gegenübergestellt:

Rasse	Patientengut der Klinik	Katzen mit FUS
gewöhnliche Hauskatze	ca. 80 %	23
Perserkatzen	" 10 %	7
Siamkatzen	" 5 %	2
übrige Rassen (Khmer, Kartäuser, Birma u.a.)	" 5 %	1

Diese Verteilung der FUS-Katzen auf die verschiedenen Rassen entsprach weitgehend dem Anteil der einzelnen Rassen im übrigen Patientengut. Die Perserkatzen schienen zahlenmässig übervertreten. Die relativ kleine Zahl von nur 33 Katzen erfordert jedoch eine vorsichtige Bewertung dieser Aussage.

VI. Therapeutische Massnahmen

Nach gründlicher klinischer Untersuchung und Sicherung der Verdachtdiagnose FUS wurden die Katzen mit Ketamine-Hydrochlorid und Acepromazin sediert. Bei ausgetrocknet erschein-

nenden Katzen wurde ein Venenkatheter in die Vena cephalica antebrachii gelegt und eine 2,5 %ige Glucose-0,45 %ige-NaCl-Mischinfusion infundiert. Vereinzelt wurde anschliessend ein Spasmolytikum (a) gespritzt.

Nach der Sedation der Katzen und dem Anlegen der Infusion wurde ein Harnkatheter (b) gelegt und mit Nähten fixiert, wobei der in der Harnblase liegende Teil lediglich am Ende, nicht aber an den Seiten eine Oeffnung besass. Bei einigen Katzen wurde der Katheter für 1-2 Tage in der Harnröhre belassen.

Die Harnblase wurde durch dosierten manuellen Druck entleert und 1-2x täglich mit einer Antibiotikum(c)-0,45 %ige-NaCl-Mischung gespült. In einigen Fällen waren pro 20 ml Spülflüssigkeit entweder 25 mg eines wasserlöslichen Prednisolon-Präparates (d) oder 2-3 ml eines Lokalanästhetikums (e), vereinzelt auch beide Komponenten, beigefügt worden.

Die antibiotische Versorgung der Tiere erfolgte mit Ampicillin (e) (50 mg/kg/Tag), einem Trimethoprim-Sulfonamid-Präparat (f) (15 mg/kg/Tag) oder Nitrofurantoin (g) (20-40 mg/Katze/Tag). Damit die Katzen möglichst weder den Harn- noch den Infusionskatheter herausrissen, wurde ihnen ein Halskragen angelegt.

In Fällen, wo die konservative Therapie Schwierigkeiten bereitete oder Rezidive auftraten, wurde nach Absprache mit dem Besitzer die Penisamputation vorgenommen.

Bei der Entlassung der Katzen aus der Klinik wurde der Besitzer angewiesen, kein Trockenfutter mehr zu füttern und dem Futter oder Wasser eine Messerspitze Kochsalz zuzufügen.

- a) Buscopan: Boehringer Ingelheim D; Vertrieb in der Schweiz: Veterinaria AG, Zürich
- b) Harnkatheter: ERU Urethrakatheter; Willy Rüsch, Waiblingen D
- c) Furadantin: Boehringer Mannheim D; Vertrieb in der Schweiz: Boehringer, Cham
- d) Ultracorten H: Ciba-Geigy AG, Basel
- e) Albipen: Gist Brocades, Holland; Vertrieb in der Schweiz: Veterinaria AG, Zürich
- f) Rota TS: Chassot AG, Bern
- g) Urofur: Chassot AG, Bern

VII. Therapie-Form und Rezidiv-Häufigkeit

Die Therapieform und Rezidiv-Häufigkeit von 33 an FUS erkrankten Katzen ist in Tabelle 8 zusammengefasst worden.

Tab. 8: Behandlungsart der an FUS erkrankten Katzen mit Rezidivhäufigkeit (n=33)

	Erstbehandlung	Anzahl Rezidive
konservative Therapie	25	18
Penisamputation	7	1
Euthanasie	1	-

Das weitere Schicksal der 19 Katzen mit Rezidiv ist in Tabelle 9 aufgeschlüsselt.

Tab. 9: Vorgehen bei Rezidiv-Erkrankung nach Erstbehandlung (n=19)

	Rezidiv- behandlung	erneutes Rezidiv	weiterer Verlauf
konservative Therapie	4	-	unbekannt
Penisampu- tation	9	6	5x Euthanasie 1x konservative Therapie - 3x unbekannt
Euthanasie	6	-	-

3.2. PROSPEKTIVE UNTERSUCHUNGEN

3.2.1. Klinisches Bild des FUS

Das klinische Bild des FUS wird durch eine weitgehend pathognomonische Symptomatik geprägt. Auffallendstes und für den Besitzer alarmierendes Merkmal ist die Dysurie. Immer wieder suchen die Katzen ihr Kistchen auf und setzen unter Schmerzäusserung einige Tropfen meist blutigen Harn ab. Bei vollständiger Harnröhrenobstruktion pressen die Tiere vergeblich. Einige Katzen, von ständigem Pressreiz geplagt, versuchen überall in der Wohnung Harn abzusetzen. Je nach Dauer der partiellen oder totalen Harnröhrenobstruktion werden die Katzen mit unterschiedlich ausgeprägter, z.T. hochgradiger Apathie und völliger Inappetenz und leichten bis deutlichen Exsikkose-Erscheinungen vorgestellt. Einige Katzen haben zusätzlich Erbrechen gezeigt. Ein Grossteil der in die Unter-

suchung einbezogenen Katzen wurde von den Besitzern in den späten Abend- und Nachtstunden notfallmässig in die Klinik gebracht, wodurch der dramatische Verlauf mit seinen Folgen verdeutlicht wurde.

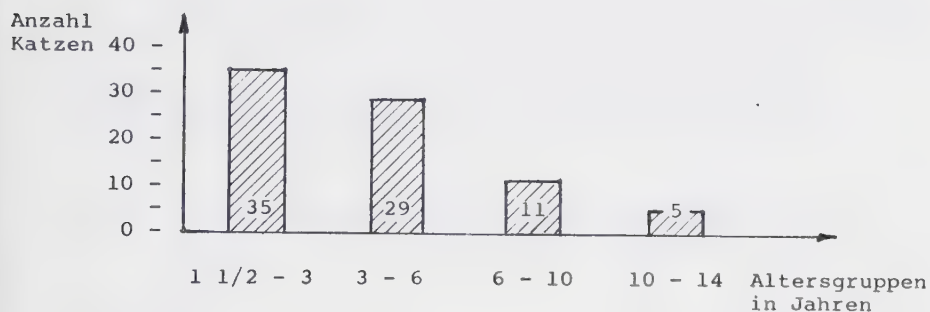
Bei der klinischen Untersuchung wurde bei allen Katzen eine harte und sehr druckempfindliche, ei- bis orangengrosse Blase festgestellt. Die Palpation des Abdomens war bei allen Katzen von schmerzhaftem Miauen und in den meisten Fällen von sofort einsetzendem Pressreiz auf die Blase begleitet. Durch den ständigen Pressreiz kam es bei einigen Katzen zu teilweisem Penisvorfall. Wiederholtes und intensives Belecken der Genitalregion führte zu Schwellungen und Rötungen und erschwerte später die ohnehin mühsame und komplizierte Einführung des Harnkatheters.

Durch Massage des vorgefallenen oder vorgelagerten Penis mit vorsichtigen Rollbewegungen zwischen Zeigefinger und Daumen konnte bei einem Teil der erkrankten Katzen ein harter, gelblicher Kristallpfropf herausbefördert werden. Beim Katheterisieren war oft deutliches "Kratzen" des Katheters an den in der Urethaschleimhaut liegenden Kristallen zu spüren.

3.2.2. Alter der Katzen

Das Alter der 80 in die Untersuchung einbezogenen Katzen lag zwischen 1 1/2 und 14 Jahren (Tabelle 10).

Tab. 10: Altersverteilung der an FUS erkrankten Katzen (n=80)



Es wurden vor allem jüngere Katzen bis zum Alter von 6 Jahren wegen FUS vorgestellt. Den grössten Anteil der FUS-Katzen bildete die Altersgruppe der 1 1/2 - 3jährigen (35), gefolgt von jener der 3 - 6jährigen Katzen (29). Aelter als 6 Jahre waren 16 der 80 untersuchten Katzen. Keine Katze war jünger als 1 1/2 Jahre.

3.2.3. Geschlecht

Bei den insgesamt 80 an FUS erkrankten Tieren konnte folgende Geschlechtsverteilung festgestellt werden:

kastrierte Kater	75
nicht kastrierte Kater	2
kastrierte Kätzinnen	3

3.2.4. Rasse

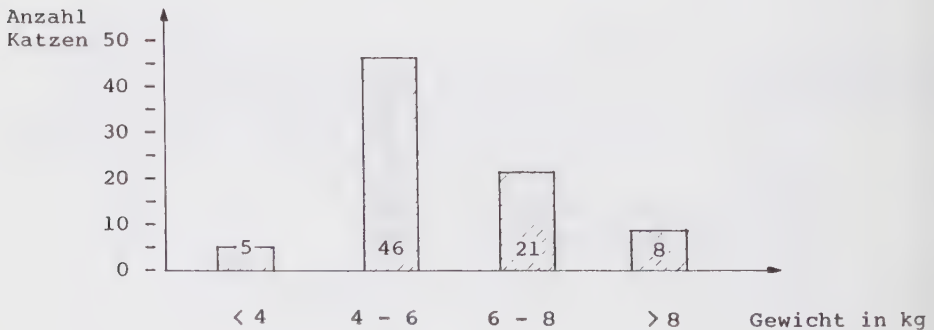
Folgende Rassenverteilung konnte bei den an FUS erkrankten Katzen gefunden werden (n = 80):

61 Hauskatzen
15 Perserkatzen
2 Siamesen
1 Birma-Katze
1 Khmer-Katze

3.2.5. Gewicht

Die Kontrolle des Gewichtes der 80 FUS-Katzen ergab folgende Verteilung: 5 Katzen waren leichter als 4 kg, 46 Katzen wogen zwischen 4-6 kg, 21 Katzen waren 6-8 kg schwer und bei 8 Katzen lag das Gewicht über 8 kg.

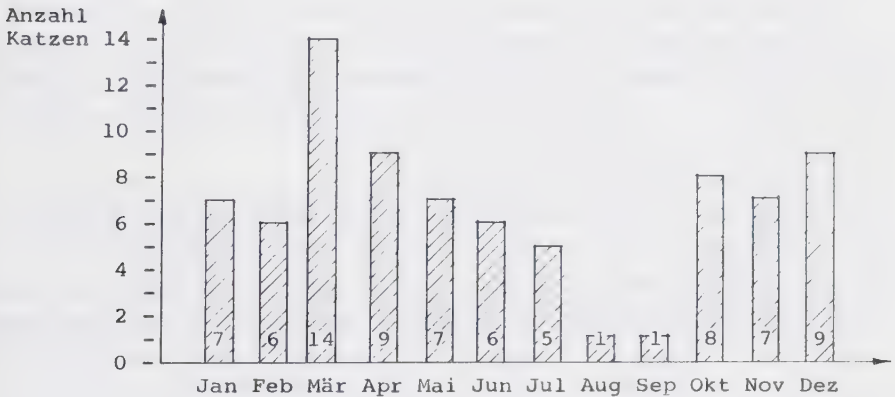
Tab. 11: Gewicht der an FUS erkrankten Katzen (n = 80)



3.2.6. Jahreszeit

Die grösste Anzahl von an FUS erkrankten Katzen wurde im Monat März registriert. Von April bis September nahm die Zahl der monatlichen FUS-Fälle stetig ab, mit einem deutlichen Minimum im August und September. Ein signifikanter Anstieg erfolgte wiederum im Oktober. Zwischen Oktober und März bewegte sich die Erkrankungsrate etwa auf dem gleichen Niveau.

Tab. 12: Jahreszeitliche Verteilung der Krankheitsfälle mit FUS
(n=80)



3.2.7. Alter der Kater bei der Kastration

Von den 78 kastrierten Katern war bei 66 das Kastrationsalter bekannt. Bei 26 der 66 Tiere lag das Kastrationsalter zwischen 5 und 7 Monaten, bei 19 zwischen 7 und 11 Monaten, bei 15 zwischen 11 und 14 Monaten und bei 6 zwischen 14 und 36 Monaten.

3.2.8. Haltung

Die Befragung der 80 Katzenbesitzer über die Haltung ihrer Tiere vor der Erkrankung ergab folgende Ergebnisse:

Anzahl Katzen im Haushalt

Während 49 der 80 FUS-Katzen alleine gehalten wurden, lebten 31 Tiere in einem Haushalt mit 2 oder mehr Katzen.

Haltung nur im Haus/Haltung mit Auslauf ins Freie

Von den 80 Katzen waren 71 reine Stubenkatzen, während 9 Katzen auch ins Freie konnten.

Tierheimaufenthalte und Ausstellungen

Nur 2 von 80 Katzen waren bereits einmal in Tierheimen, keine der 80 Katzen hatte an Ausstellungen teilgenommen.

Änderung der Haltungsbedingungen

Bei 77 von 80 untersuchten Katzen konnte keine Änderung der Haltungsbedingungen in der unmittelbar vor der Erkrankung liegenden Zeit ermittelt werden. Nur bei 3 Katzen war in den letzten 3 Wochen vor der Erkrankung eine Futterumstellung auf Trockenfutter erfolgt.

FUS im gleichen Haushalt/in der gleichen Katzenfamilie

Bei keinem der befragten Besitzer mit einer an FUS erkrankten Katze war bei einem weiteren Tier früher oder später FUS aufgetreten. Vier Katzenbesitzern war bekannt, dass ein männliches Wurfgeschwister ihrer Katze ebenfalls an FUS erkrankt war.

3.2.9. Andere Krankheiten

Nur 2 der 80 Katzenbesitzer gaben an, dass ihre Katze 1 Jahr zuvor an einer Zystitis erkrankt gewesen war. Ein anderes Tier soll bei einem 1 Jahr zurückliegenden Unfall eine Blasenquetschung erlitten haben. Bei den übrigen 77 Katzen war anamnestisch keine frühere Erkrankung zu erfragen.

3.2.10. Erneuerung des Sands in der Katzentoilette

Von 80 Katzenbesitzern gaben 37 an, die Katzentoilette täglich zu reinigen, weitere 38 erklärten, die Erneuerung des Katzensands alle 2-3 Tage vorzunehmen, während 5 Besitzer dies nur einmal pro Woche machten. Bei den 9 Katzen mit Auslauf ins Freie wurde auch draussen Harn abgesetzt.

3.2.11. Fütterung

Die Katzenbesitzer wurden nach den Fütterungsgewohnheiten und dem bevorzugten Futter befragt. Das Ergebnis ist zusammengestellt in Tabelle 13.

Tab. 13: Fütterung der an FUS erkrankten Katzen vor der Erkrankung;
mit approximativer prozentualer Verteilung der einzelnen
Fütterungsarten (n = 80)

	aus- schliess- lich 90-100%	haupt- sächlich 50-90%	teil- weise 20-40%	selten 10%	nie 0%
kommerzielles Büchsenfutter	-	26	26	11	17
kommerzielles Trockenfutter	8	30	24	9	9
Frischfleisch und Fisch	3	15	16	27	19
sonstiges (Teig- waren, Reis, Kü- chenabfälle etc.)	-	-	2	12	66

Aus der Tabelle 13 geht hervor, dass über ein Viertel (26/80) der erkrankten Katzen hauptsächlich mit kommerziellem Büchsenfutter gefüttert worden war. Fast die Hälfte der Patienten (38/80) dagegen war ausschliesslich oder hauptsächlich mit Trockenfutter ernährt worden. Bei über einem Viertel der Katzen (24/80) bestand die Gesamttagesration zu etwa 30 % ebenfalls aus Trockenfutter. Die Fütterung mit Frischfleisch dominierte lediglich bei einem Fünftel der an FUS erkrankten Katzen (18/80).

3.2.12. Verteilung auf Ersterkrankungen und Rezidive bei der Erstvorstellung und zeitliche Abstände zwischen den Rezidiven

Von den 80 mit FUS an der veterinär-medizinischen Klinik vorgestellten Katzen waren Ersterkrankungen und Rezidiv-Fälle folgendermassen verteilt (Tabelle 14):

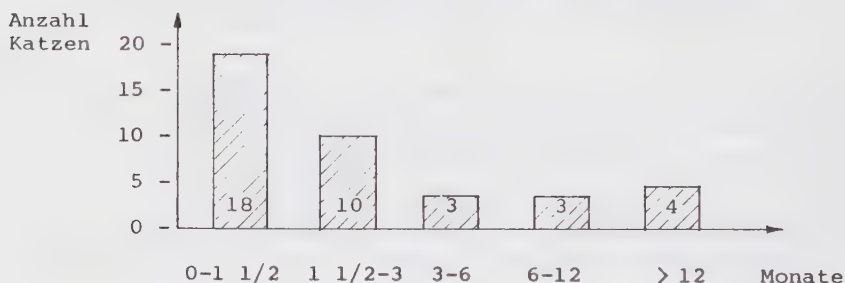
Tab. 14: Verteilung der an FUS erkrankten Katzen auf Ersterkrankungen und Rezidiv-Fälle (n = 80)

Ersterkrankungen	46/80
Rezidiv-Fälle	34/80 davon 1. Rezidiv: 31 2. Rezidiv: 2 3. Rezidiv: 1

Sechs der Patienten mit Rezidiven waren bei ihrer Ersterkrankung an der veterinär-medizinischen Klinik der Universität Zürich selbst, die übrigen 28 bei Privattierärzten behandelt worden.

Tabelle 15 gibt Auskunft, in welchen Zeitabständen die Rezidive auftraten, bei mehreren Rezidiven wurden alle einzelnen Zeitabstände berücksichtigt.

Tab. 15: Zeitabstände innerhalb denen Rezidive auftraten



Nahezu die Hälfte der Rezidive traten innerhalb von 1 1/2 Monaten nach der Ersterkrankung auf (18/38); ungefähr ein Viertel (10/38) wurden zwischen 1 1/2 und 3 Monaten nach der Ersterkrankung verzeichnet.

3.2.13. Rezidiv-Häufigkeit nach Behandlung gemäss unserem Therapieplan

Von den 80 in der veterinär-medizinischen Klinik vorgestellten und nach festgelegtem Therapieplan behandelten Katzen konnten 73 Tiere während der gesamten Beobachtungsperiode von 6 Monaten verfolgt und die Kontrolluntersuchungen vollständig durchgeführt werden.

Von den 7 Katzen ohne Kontrolluntersuchung sind 2 ihren Besitzern weggelaufen, eine wurde von einem Privattierarzt wegen Leukose euthanasiert. Drei Besitzer hielten sich nicht an die Diätvorschriften und brachten ihre Katzen nicht zu den Nachuntersuchungen.

Eine Katze musste im Laufe des Klinikaufenthaltes euthanasiert werden, da sich eine nekrotisierende Zystitis mit anschliessender Peritonitis entwickelt hatte.

Tab. 16: Rezidiv-Häufigkeit nach konservativer Therapie

Total der behandelten Katzen	80
davon erfolgreich behandelt	79
davon regelmässig kontrolliert (6 Monate)	73
Rezidiv-Rate bei kontrollierten, behandelten Katzen	7

Von den 73 vorschriftsmässig kontrollierten Katzen kam es bei 7 Tieren zu Rezidiven. Ueber das zeitliche Auftreten der Rezidive und das weitere Schicksal der Katzen gibt Tabelle 17 Auskunft.

Tab. 17: Zeitliches Auftreten der Rezidive nach Behandlung und nachfolgende Massnahmen (n = 7)

	zeitl. Auftreten des Rezidivs und Behandlung	klinischer Befund	Therapie	Befund bei Nachkon- trollen
Katze 1	nach 2 Wochen	unbekannt, PTA*	Euthanasie	-
" 2	" 3 "	"	"	-
" 3	" 1 "	Proteus-Zystitis	Gentamycin	gesund
" 4	" 3 "	FUS	FUS-Therapie	} gesund
" 5	" 8 "	FUS	wie bei Erst-	
" 6	" 8 "	FUS	behandlung	
" 7	" 12 "	FUS	Euthanasie	-

* PTA = Privattierarzt

Die Euthanasie der Katzen 1,2 und 7 erfolgte auf Wunsch der Besitzer.

3.2.14. Hämatologische und biochemische Blutuntersuchungen

I. Hämatologische Blutuntersuchung

a) Hämatokrit und Plasmaprotein

Der Hämatokrit-Wert zusammen mit dem Plasmaprotein-Gehalt wurden als Parameter für die Schätzung des Exsikkose-Grades der an FUS erkrankten Katzen herangezogen.

In Tabelle 18 sind sowohl die im Labor der veterinär-medizinischen Klinik in Zürich geltenden Normalwerte als auch der Hydratationszustand von 78 der 80 an FUS erkrankten Katzen vor und am Ende der stationären Behandlung dargestellt.

Tab. 18: Hämatokrit- und Plasmaproteinwerte vor und nach Therapie (n = 78)

	Hämatokrit Vol. %	Plasma- protein g/l	FUS-Katzen	
			Eintritt	Entlassung
Normalbereich	27 - 44	56 - 79	36/78	67/78
leicht erhöht	45 - 50	80 - 90	18/78	8/78
deutlich erhöht	> 50	> 90	24/78	3/78

Bei den 3 Katzen mit deutlichen Exsikkoseerscheinungen beim Austritt handelte es sich um sehr widerspenstige oder gar an-

griffige Tiere, die sich entweder die Venenkatheter wiederholt herausrissen oder die Infusionsschläuche mehrmals beschädigt hatten. Bei diesen Katzen konnte allein mit subkutanen Infusionen und spontaner peroraler Flüssigkeitsaufnahme keine ausreichende Rehydrierung erreicht werden. Die Tiere wurden so rasch als möglich wieder nach Hause gegeben in der Hoffnung, dass sie in ihrer gewohnten Umgebung spontan trinken würden.

b) Leukozytenzahlen

Bei der Bestimmung der Leukozytenzahlen interessierte, ob bei dem FUS ein Anstieg der weissen Blutkörperchen eintrete und inwieweit dieser als infektionsbedingt (Leukozytose mit Linksverschiebung) oder als Stressblutbild (Leukozytose mit Lympho- und Eosinopenie) zu interpretieren sei. Die Ergebnisse zeigten bei 29 Katzen zwar eine Erhöhung der Leukozytenzahlen, aber sie wiesen nur in 2 Fällen auf ein akutes Entzündungsgeschehen hin. Bei 27 Katzen handelte es sich um ein Stressblutbild (Tabelle 19).

Tab. 19: Leukozytenwerte bei FUS-Erkrankung (n=78)

	Leukozyten	FUS-Katzen	
		Eintritt	Austritt
Normalbereich	5 - 12'000	49/78	76/78
erhöht	> 12'000	29/78	4/78
	Stressbild	27	2
	Infektion	2	2

Alle übrigen Hämatologiewerte lagen sowohl vor als auch nach der stationären Behandlung im Normalbereich.

II. Biochemische Blutuntersuchung

a) Harnstoffwerte

Das Ergebnis der Harnstoffbestimmungen zeigte, dass die Harnröhrenobstruktion bei einem Teil der an FUS erkrankten Katzen zu einem unter Umständen starken Harnstoffanstieg führte (Tabelle 20).

Tab. 20: Harnstoffwerte bei an FUS erkrankten Katzen vor, während und am Ende der stationären Behandlung (n=74)

	Harnstoff (mmol/l)		FUS-Katzen	
		Eintritt	2.Behandl.tag	Austritt
Normalbereich*	5 - 12	52 / 74	34 / 40	73 / 74
leicht erhöht	13 - 25	5 / 74	4 / 40	1 / 74
stark erhöht	> 25	17 / 74	2 / 40	0 / 74

* Normalwertbereich des Labors der veterinär-medizinischen Klinik der Universität Zürich.

b) Elektrolyte

Die Auswertung der Serumelektrolytkonzentrationen zum Zeitpunkt der Vorstellung in der Klinik und bei der ersten Nachuntersuchung 17 Tage nach Beginn der Behandlung und der Diätfütterung ergab folgendes: Die Magnesium- und Phosphorspiegel im Blut waren bei mehr als der Hälfte der Tiere erhöht - unabhängig von der Zugabe von Methionin ins Futter - , die Natrium- und

Kalziumspiegel bewegten sich im Normalbereich. Bei 16 von 73 untersuchten Katzen war der Serumkalium-Wert nur zum Zeitpunkt der Erstvorstellung in der Klinik erhöht, bei der Kontrolluntersuchung aber normal (Tabelle 21). Bei 2 von 74 Katzen wurden erniedrigte Serumkalziumwerte bei der Eintrittsuntersuchung gefunden.

Tab. 21: Ergebnis der Elektrolytbestimmungen vor der Behandlung der an FUS erkrankten Katzen und zum Zeitpunkt der 1. Nachuntersuchung nach der Entlassung aus der Klinik

	Normalwerte (mmol/l) ^a	Eintritt	Erhöhte Werte bei 1. Nachuntersuchung	
			Katzen <u>mit</u> Methionin	Katzen <u>ohne</u> Methionin
Kalium	3,3-5,0	16 ^b /73 ^c	0/37	0/34
Magnesium	0,6-1,25	42/72	22/35	16/33
Phosphor	0,7-1,3 bis 2 Jahre 0,7-1,0 über 2 Jahre	66/71	33/36	28/32

a) Normalwertbereiche des Labors der veterinär-medizinischen Klinik der Universität Zürich

b) Anzahl Katzen mit abweichenden Werten

c) Anzahl der insgesamt untersuchten Katzen

3.2.15. Biochemische und bakteriologische Harnuntersuchung

I. Biochemische Harnuntersuchung

a) Harn-pH

Die Bestimmung des Harn-pH-Wertes bei den Katzen sowohl bei der Eintritts- und Austrittsuntersuchung als auch bei den drei Kontrollen führte zu den nachfolgend zusammengestellten Ergebnissen (Tabellen 22 und 23), wobei die beiden Gruppen - mit und ohne Methioninzusatz im Futter - getrennt wurden.

Tab. 22: Harn-pH-Werte der Katzen mit Methionin-Zusatz im Futter

Harn-pH	5,0 - 6,8	6,9 - 8,0	>8,0	Gesamtzahl Katzen
Eintrittsuntersuchung	16	18	8	42
Austrittsuntersuchung	27	6	2	35
1. Nachuntersuchung	28	4	0	32
2. Nachuntersuchung	28	4	3	35
3. Nachuntersuchung	24	4	2	30

Tab. 23: Harn-pH-Werte der Katzen ohne Methionin-Zusatz im Futter

Harn-pH	5,0 - 6,8	6,9 - 8,0	>8,0	Gesamtzahl Katzen
Eintrittsuntersuchung	14	14	7	35
Austrittsuntersuchung	24	3	3	30
1. Nachuntersuchung	17	14	0	31
2. Nachuntersuchung	16	6	4	26
3. Nachuntersuchung	14	9	1	24

Die Einteilung der pH-Wert-Grenzen in den Tabellen 23 und 24 ergab sich aus den Erkenntnissen von Rich und Kirk (33) und Osborne (29), die festgestellt hatten, dass bei einem Harn-pH-Wert unter 6,8 die Tendenz zur Bildung von Struvitkristallen abnimmt, während im alkalischen Harn Struvitkristalle vermehrt ausfallen. Der normale Harn-pH-Bereich der Katze wird mit 5,0-7,0 angegeben (25).

Beide Katzensgruppen zeigten übereinstimmende Ergebnisse bei der Eintritts- und Austrittsuntersuchung, indem beim Eintritt jeweils mehr als die Hälfte der Katzen Harn-pH-Werte > 6,8 aufwies, während dies beim Austritt aus der Klinik jeweils nur ein kleiner Teil (ca. 1/5) war.

Unterschiede konnten festgestellt werden bei einem Vergleich der Harn-pH-Werte bei den anschliessenden Nachuntersuchungen. Bei den Katzen mit Methionin-Zusatz im Futter blieb der Anteil Tiere mit Harn-pH-Werten > 6,8 klein (ca. 1/5), mit der niedrigsten Anzahl bei der 1. Nachuntersuchung, während bei der Gruppe ohne Methionin-Zusatz wiederum eine beträchtliche Anzahl Katzen (ca. 1/3 bis 1/2) Harn-pH-Werte > 6,8 erreichten, mit

den meisten Tieren bei der 1. Nachuntersuchung.

b) Hämaturie

Bei 67 von 80 Katzen wurde bei der Eintrittsuntersuchung neben den übrigen beschriebenen klinischen Symptomen eine Hämaturie diagnostiziert. Bei den Kontrolluntersuchungen wurde bei keiner Katze eine bestehende Hämaturie nachgewiesen.

c) Harnkristalle

Die Harnproben waren sowohl bei der Eintritts- und Austrittsuntersuchung als auch bei den Kontrollen auf Art und Gehalt an Kristallen untersucht worden (Tabelle 24). Bei den Proben der Eintrittsuntersuchung handelte es sich beinahe ausschliesslich um Zystozentese-Harn, während bei der Austritts- und den Kontrolluntersuchungen mehrheitlich Katheterharn zur Untersuchung gelangte. Die Identifizierung der Harnkristalle erfolgte mit dem Mikroskop. Die Struvitkristalle lassen sich durch ihre typische "Sargdeckelform" leicht von allen anderen Kristallen unterscheiden.

Tab. 24: Art und Gehalt an Harnkristallen bei an FUS erkrankten Katzen

	Ein- tritt n=79	Aus- tritt n=73	1.NU*		2.NU		3.NU	
			a)** n=38	b)*** n=33	a) n=36	b) n=28	a) n=34	b) n=24
keine Kristalle	40	66	35	29	36	22	30	20
vereinzelt Struvit	13	4	1	2	-	2	3	2
mässig Struvit	10	0	1	2	-	1	1	-
reichlich Struvit	10	1	-	-	-	1	-	1
Kalzium-Oxalat	4	1	-	-	-	-	-	-
amorphe Salze	1	1	-	-	-	1	-	1
amorphe Phosphate	1	-	-	-	-	1	-	-
amorphe Urate	1	-	1	-	-	-	-	-

NU* Nachuntersuchung

a)** Katzen-Gruppe mit Methionin-Pulver im Futter

b)*** Katzen-Gruppe ohne Methionin-Pulver im Futter

Bei der Hälfte aller erkrankten Katzen war die Harnprobe bei der Eintrittsuntersuchung negativ in bezug auf Harnkristalle. Bei 33 Katzen wurden Struvit-Kristalle in unterschiedlicher Konzentration festgestellt, wobei der Anteil der Katzen mit "reichlich Struvit" mit 10 Tieren relativ hoch lag.

Die übrigen Kristallarten kamen lediglich vereinzelt vor.

Bei der Austrittsuntersuchung waren nur noch bei 5 Katzen Struvit-Kristalle nachgewiesen worden, mit "vereinzelt Struvit" bei 4 und "reichlich Struvit" bei 1 Katze.

Bei der 1. und 2. Nachuntersuchung war der Anteil Struvit-positiver Katzen bei der Gruppe mit Methionin-Pulver im Futter zwar niedriger als jener der Gruppe ohne Methionin, ohne jedoch signifikant zu sein. Bei der 3. Nachkontrolle konnte kein Unterschied zwischen den beiden Gruppen festgestellt werden.

Tabelle 25 zeigt den Zusammenhang zwischen Auftreten von Struvit-Kristallen bei unterschiedlichen Harn-pH-Werten.

Tab. 25: Auftreten von Struvit-Kristallen bei an FUS erkrankten Katzen bei verschiedenen Harn-pH-Werten (n=57)

Harn-pH	Auftreten von Struvit-Kristallen
6,0	2/57
6,5	8/57
> 6,8	47/57

II. Bakteriologische Harnuntersuchung

Die Tabelle 26 beinhaltet alle Ergebnisse der bakteriologischen Harnuntersuchungen. Bei den Nachuntersuchungen wurde nur der Harn derjenigen Katzen zur bakteriologischen Untersuchung gegeben, die bei der Austrittsuntersuchung positiv gewesen waren. Der Harn konnte nicht in allen Fällen durch Zystozentese gewonnen werden, sondern war in einem Teil der Fälle Katheterharn.

Tab. 26: Ergebnis der bakteriologischen Harnuntersuchung
bei 80 an FUS erkrankten Katzen

	Eintritt	Austritt	1. NU	2. NU	3. NU
steril	78/80	68/79**	-	-	-
E. coli	2/80 (2x K*)	10/79 (9x K*)	-	-	-
Proteus	-	1/79	-	1 (K*)	-
E. coli + Proteus	-	-	1 (K*)	1 (K*)	-

K* = Katheterharn

NU = Nachuntersuchung

** = eine Katze war an einer nekrotisierenden Zystitis
gestorben

Bei der Eintrittsuntersuchung war lediglich bei 2 von 80 Katzen der bakteriologische Harnbefund positiv. Beim Harn der beiden positiven Katzen handelte es sich um Katheterharn. In beiden Fällen wurde E. coli nachgewiesen.

Bei der Austrittsuntersuchung lag der Anteil der positiven Proben deutlich höher - 11 Katzen -, wobei in 10 Fällen E. coli und einmal Proteus-Keime in der Kultur gewachsen waren. In 2 Fällen war Zystozenteseharn und in 9 Fällen Katheterharn zur Untersuchung gelangt.

Bei jeder bakteriologisch positiven Harnprobe wurde ein Antibiogramm gemacht. Zur jeweiligen Patientenbehandlung wurde ein entsprechend wirksames Antibiotikum ausgewählt.

Bei der 1. Nachkontrolle konnten nur bei einer Katze noch E. coli- und Proteus-Keime nachgewiesen werden. Der Harn war durch Kathetrisierung gewonnen worden.

Bei der 2. Nachuntersuchung wurden bei einer Katze Proteus- und bei einer zweiten Katze E. coli- und Proteus-Keime (gleiche Katze wie bei 1. Nachuntersuchung) gefunden. In beiden Fällen handelte es sich um Katheterharn.

4. DISKUSSION

Der sprunghafte und massive Anstieg von Katzen, die mit einer Erkrankung am feline urologischen Syndrom in den Winter- und Frühjahrsmonaten 1981/82 in der veterinär-medizinischen Klinik der Universität Zürich vorgestellt worden waren, und die wenig befriedigenden Behandlungsergebnisse sowohl mit der konservativen Therapie als auch mit dem chirurgischen Eingriff waren der Anlass, in einer klinikbezogenen Untersuchung diese Krankheit und die Behandlungsergebnisse mit einem strikte festgelegten Therapie- und Prophylaxeplan näher zu studieren.

4.1. MATERIAL UND METHODEN

Obwohl retrospektiv nur 33 Krankengeschichten von Katzen mit FUS studiert wurden, konnten dennoch einige wesentliche Erkenntnisse gewonnen werden. Die nur in beschränktem Masse durchgeführten hämatologischen, biochemischen und bakteriologischen Blut- und Harnkontrollen erfordern zwar eine vorsichtige Interpretation infolge eingeschränkter Aussagekraft, aber die weitgehende Uebereinstimmung in den Ergebnissen erlaubt es dennoch, auch an anzahlmässig kleinen Untersuchungsgruppen gewisse Gesetz- und Regelmässigkeiten zu erkennen.

Trotz der uneinheitlich und unvollständig durchgeführten therapeutischen Massnahmen darf aufgrund der hohen Rezidivrate die Aussage gemacht werden, dass bei der Behandlung von an FUS erkrankten Katzen nur ein wohldurchdachtes und fachlich konsequent durchgeführtes Therapiekonzept Aussicht auf Erfolg hat.

Das auf dem gegenwärtigen Wissen aufgebaute und systematisch angewendete Untersuchungs-, Therapie- und Prophylaxeprogramm der prospektiven Studie an 80 FUS-Patienten besitzt eine ausreichende Aussagekraft, um mit den Resultaten anderer Autoren verglichen zu werden.

Eine in den Klinikbetrieb integrierte Untersuchung, selbst wenn sie sich an Standardmethoden hält, kann nicht denselben Anspruch auf Vollständigkeit und Beweisstärke erheben wie ein unter standardisierten Bedingungen durchgeführtes Experiment. Dazu wird die klinische Untersuchung von zu vielen Fehlermöglichkeiten und subjektiven Eindrücken beeinflusst. Dennoch können entscheidende Hinweise gewonnen, neue Möglichkeiten aufgezeigt und klinische Hypothesen bestätigt werden.

4.2. KLINISCHES BILD

Bei Katzen, die dem Tierarzt mit Dysurie, Hämaturie, Allgemeinstörungen und eventuell Erbrechen vorgestellt werden, muss unbedingt an das Vorliegen des FUS gedacht werden. Die Verdachtsdiagnose wird erhärtet, wenn eine harte, druckempfindliche, mehr oder weniger stark vergrößerte Harnblase palpiert werden kann. Dem Katzenbesitzer fällt in der Regel der frequente, tropfenweise - häufig blutige - Harnabsatz, verbunden mit typischer Hockstellung und Schmerzáusserung auf. Bei vollständiger Harnröhrenobstruktion kommt es zur Anurie, und der Patient wird zum Notfall. Diese beinahe unverwechselbare Anamnese mit den charakteristischen klinischen Symptomen wird auch von vielen anderen Autoren (29,6,7) beschrieben, die sich mit dem FUS auseinandergesetzt haben. Trotzdem sollte man es in keinem Fall unterlassen, aufgrund einer gründlichen klinischen Untersuchung die möglichen Differentialdiagnosen bei Erkrankungen des distalen Harnapparates abzuklären:

- 1) Infektionen
- 2) Urolithiasis
- 3) Neoplasien
- 4) Angeborene Anomalien
- 5) Trauma der ableitenden Harnwege und ihrer Umgebung
- 6) Neurogene Dysurie-Ursachen
- 7) Iatrogen
- 8) Falsche Dysurie, wie Markiergehaben

Wie wichtig eine vollständige Untersuchung ist, zeigt der Fall einer Katze, bei der FUS erfolgreich behandelt worden war und etwa 1 Jahr nach der letzten Kontrolluntersuchung erneut wegen Dys- und Hämaturie in der Klinik vorgestellt wurde. Mittels Röntgenaufnahme konnte ein grosser Blasenstein nachgewiesen werden. Dieses Beispiel unterstreicht die Bedeutung einer genauen klinischen Abklärung und empfiehlt in fraglichen Fällen unbedingt, ein Röntgenbild anzufertigen.

4.3. HAEMATOLOGISCHE UND BIOCHEMISCHE BLUTUNTERSUCHUNGEN

Die bei der hämatologischen Untersuchung festgestellten Erhöhungen vom Hämatokrit und dem Plasmaprotein waren einerseits auf Einstellen der Wasseraufnahme, andererseits auf Flüssigkeitsverlust durch wiederholtes Erbrechen zurückzuführen. Bei den Katzen, die beim Auftreten der ersten Symptome des FUS in der Klinik vorgestellt wurden, lagen die Werte beider Parameter im Normalbereich. Durch dosierte Zuführung von Flüssigkeit in Form von intravenösen Infusionen konnten alle Katzen bis auf wenige Ausnahmen wieder vollständig rehydriert werden. Nur jene Katzen, die trotz Anlegen eines Halskragens die Venenkatheter immer wieder herausrissen oder die Infusionsschläuche beschädigten und bei aggressiven, beziehungsweise bösartigen Katzen, die eine exakte Infusionstherapie

verunmöglichten, konnte allein mit subkutanen Infusionen oder durch spontane Wasseraufnahme keine Rehydrierung erreicht werden.

Sowohl bei den retro- als auch bei den prospektiven Untersuchungen der FUS-Patienten konnte häufig eine Leukozytose festgestellt werden. Der leicht- bis mittelgradige Anstieg in der Leukozytenzahl, ohne Linksverschiebung, aber mit ausgeprägter Lympho- und Eosinopenie, darf als typisches Stressblutbild interpretiert werden. Dass ein FUS von einem Infektionsgeschehen begleitet oder überlagert sein kann, beweisen die beiden Patienten mit infektiösem Blutbild.

Die Bestimmung der Blutharnstoffwerte verdeutlicht, dass bei Katzen mit FUS unbedingt mit einer postrenalen Azotämie gerechnet werden muss. Azotämie betrifft vor allem Tiere mit längere Zeit bestehender Harnröhrenobstruktion. Der zum Teil stark erhöhte Harnstoffgehalt im Blut wird auch für das Erbrechen der Tiere verantwortlich gemacht (Ausscheidungsgastritis und Reizung des chemotaktischen Zentrums). Die unverzügliche Behebung der Harnröhrenobstruktion und die sofortige Flüssigkeitstherapie mit Förderung der Diurese sorgten für eine rasche Korrektur der Azotämie.

In zahlreichen Publikationen ist ausführlich über den Zusammenhang zwischen Mineralstoffgehalt des Futters und dem FUS geschrieben worden (1,39,3,19,13,26,24). Aus diesem Grunde war auch die Kontrolle der Serumkonzentrationen der einzelnen Elektrolyte von besonderem Interesse. Während bei den Kalzium- und Natriumserumspiegeln keinerlei Abweichungen von den Normalwerten registriert werden konnten, waren die Magnesium- und Phosphorwerte im Serum bei mehr als der Hälfte der Patienten leicht bis deutlich erhöht. Dasselbe wurde 1980 von Kallfelz et al. (24) beobachtet. Chow et al. (4), Hamar et al. (19) und Lewis et al. (26) fanden erhöhte Serummagnesiumwerte. Magnesium und Phosphor sind zwei wesentliche Bestandteile der Struvitkristalle, die vermehrt bei Katzen mit FUS nachgewiesen wurden.

Der erhöhte Gehalt der beiden Elektrolyte im Blut ist entweder auf eine vermehrte Zufuhr von Phosphor und Magnesium mit dem Futter, eine erhöhte Resorption aus dem Darm, auf endogene Mechanismen metabolischer oder hormoneller Art oder auf eine gleichzeitig vorliegende Erkrankung, wie chronische Niereninsuffizienz (z.B. sekundärer renaler Hyperparathyreoidismus), welche die Ausscheidung in der Niere beeinflusst, zurückzuführen.

Immer wieder wurde die Verfütterung von Trockenfutter mit der Entwicklung von FUS in Verbindung gebracht, weil man der Ansicht war, Trockenfutter enthalte höhere Mengen an Magnesium. Vergleiche von verschiedenen Futterformen auf der Basis der Trockensubstanz haben jedoch gezeigt, dass im Magnesiumgehalt kein wesentlicher Unterschied festzustellen war (27).

Im Vergleich dazu wurde in unseren Untersuchungen beim Hersteller sowohl des in der Schweiz am häufigsten gekauften und den an der Klinik vorgestellten FUS-Katzen verfütterten Trockenfutters als auch eines sehr viel verwendeten Büchsenfutters eine Analyse der Futterzusammensetzung der betreffenden Marke eingeholt. Es bestand kein Unterschied im Magnesiumgehalt beider Futterarten; Trockenfutter enthielt 0,14 % Mg in der Trockensubstanz; Büchsenfutter enthielt 0,15 % Mg in der Trockensubstanz.

Ein Unterschied kann sich jedoch ergeben, wenn die Magnesiumaufnahme in ihrem Verhältnis zur Kalorieneinnahme verglichen wird (27). Trockenfutter besitze einen niedrigeren Kaloriengehalt und eine mit Trockenfutter ernährte Katze müsse demnach mehr Futter und damit mehr Magnesium aufnehmen, um ihren Energiebedarf zu decken. Es wird angegeben, dass auf diese Weise eine hauptsächlich mit Trockenfutter ernährte Katze bis zu 20 Prozent mehr Magnesium aufnimmt.

Die Hypothese "weitgehende Verfütterung von Trockenfutter - erhöhter Magnesium-Spiegel im Blut - Zunahme der Struvitkristallbildung - Entwicklung des FUS" wäre damit glaubhaft und könnte auch auf unsere Patienten übertragen werden. Nicht erklärt werden kann jedoch der gleichzeitig erhöhte Phosphor-Spiegel und die Tatsache, dass auch Katzen ohne Trockenfütterung und ohne erhöhte Serumphosphor- und Magnesiumspiegel an FUS erkrankt waren.

Dass die Zusammenhänge nicht so einfach sind, ergab sich aus den 1. Nachuntersuchungen. Dabei fanden wir einen etwa gleich hohen Prozentsatz Katzen mit erhöhtem Serumphosphor- und Serummagnesiumspiegel wie bei der Eintrittsuntersuchung, wobei jedoch nicht in allen Fällen die Katzen mit erhöhten Werten bei der Eintrittsuntersuchung identisch waren mit denjenigen bei der 1. Nachuntersuchung. Da alle Katzen auf eine vorgeschriebene Diät mit einem extrem niedrigen Magnesiumgehalt (0,02 % Trockensubstanz) gesetzt worden waren, erwartete man eigentlich in allen Fällen normale Magnesium- und Phosphorwerte. Auch wenn sich nicht alle Katzenbesitzer strikt an die Fütterungsvorschrift gehalten haben sollten, darf damit zu Recht daran gezweifelt werden, dass Trockenfutter allein verantwortlich ist für erhöhte Magnesium- und Phosphorserumspiegel.

Die Fragen, warum die betroffenen Katzen erhöhte Phosphor- und Magnesiumwerte im Serum zeigten und ob Hyperphosphatämie und -magnesiämie im direkten Zusammenhang mit FUS entscheidende oder nur untergeordnete Bedeutung beigemessen werde muss, bleiben unbeantwortet. Vielleicht sind Hypermagnesiämie und Hyperphosphatämie ganz physiologische Erscheinungen in bestimmten Phasen der Stoffwechselaktivität oder folgen der Ausschüttung einzelner oder mehrerer Hormone. Die Hormonausschüttung kann entweder im Zusammenhang mit metabolischen Reaktionen stehen, oder Folge einer Stresssituation sein (Transport der Tiere zur Klinik vor der Blutprobenentnahme). Bei chronischer Niereninsuffizienz kommt es durch Ver-

minderung der glomerulären Filtrationsrate unter anderem zu einer Phosphatretention mit nachfolgender Hyperphosphatämie und anschliessend zur Entwicklung eines renalen sekundären Hyperparathyreoidismus. Bei allen FUS-Katzen lagen jedoch keine Anzeichen eines chronischen Nierenversagens vor. Ausserdem wäre die Herkunft der Hypermagnesiämie damit noch nicht geklärt.

Bei den FUS-Patienten mit erhöhtem Kaliumwert bei der Eintrittsuntersuchung handelte es sich vornehmlich um Katzen mit vollständiger Harnröhrenobstruktion. Durch Harnrückstau in die Niere mit anschliessender Beeinträchtigung der Filtration und der Ionenaustauschvorgänge (Kalium gegen Wasserstoffionen) kommt es zur Hyperkaliämie, die nach Behebung der Harnstase und forcierter Diurese aber rasch behoben werden konnte. Als weitere Ursache der Hyperkaliämie muss bei FUS-Katzen mit eingeschränkten Elektrolytaustauschvorgängen in der Niere und nachgewiesener Azotämie die Verschiebung des Säure-Basen-Gleichgewichts in Richtung Azidose berücksichtigt werden. Der Organismus versucht dem Anstieg der H^+ -Ionen dadurch zu begegnen, dass er vor allem im Muskelgewebe intrazelluläre K^+ -Ionen gegen H^+ -Ionen austauscht. Die Folge ist eine Hyperkaliämie im Blut. Die Korrektur der Hyperkaliämie ist von grosser Wichtigkeit, da es unter anderem zu schweren Störungen der Herzmuskeltätigkeit kommen kann.

4.4. HARN-pH

Die systematische Kontrolle des Harn-pH diene der Abklärung, ob die von Rich und Kirk (33) und Osborne (29) gemachte Beobachtung, dass bei alkalischem Harn die Ausfällung von Struvitkristallen deutlich zunehme, auch für unsere Patienten mit starker Harn-griessbildung zutreffe. Der Grenzwert wurde von den obengenannten Autoren mit pH 6,8 angegeben. Die Analyse der Harnröhrenpfropfe

von FUS-Katzen mit Harnröhrenobstruktion hatte gezeigt, dass es sich praktisch immer um Struvitkristalle gehandelt hat. Da der physiologische Harn-pH der Katze zwischen 5 und 7 liegt, sollte bei der gesunden Katze die Tendenz zur Bildung von Struvitkristallen gering sein.

Die Ergebnisse haben tatsächlich belegt, dass bei der Eintrittsuntersuchung deutlich mehr als die Hälfte der Patienten (47/77) Harn-pH-Werte $> 6,8$ aufgewiesen haben. Zum Zeitpunkt der Austrittsuntersuchung dagegen lag in beiden Versuchsgruppen der Harn-pH nur noch bei wenigen Katzen (14/65) über 6,8, bei allen anderen Katzen wurde ein Harn-pH zwischen 5,0 und 6,8 gemessen. Beim Vergleich der Harn-pH-Werte der beiden Versuchsgruppen in den Nachuntersuchungen waren die Ergebnisse deutlich verschieden. Während die Gruppe mit Methioninzusatz die Harn-pH-Verteilung wie bei der Entlassungsuntersuchung beibehalten konnte und nur wenige Katzen erhöhte Harn-pH-Werte erreichten, wurden bei der Gruppe ohne Methionin im Diätfutter bei beinahe 50 % der Tiere pH-Werte $> 6,9$ gemessen. Diese Verteilung entspricht weitgehend wieder den Verhältnissen, wie sie zum Zeitpunkt der Einlieferung in die Klinik bestanden haben. Der niedrige Harn-pH-Wert in der 1. Versuchsgruppe kann auf die Ansäuerung mit dem Methionin zurückgeführt werden. Bei den wenigen Harnproben mit erhöhtem pH-Wert kommen unterschiedliche Ursachen in Frage: (1) kein oder zu wenig Zusatz von Methionin ins Futter, (2) Harn, der erst nach zu langer Zeit im Labor untersucht worden ist, (3) Wirkungslosigkeit des Methionins aufgrund spezieller metabolischer Abbauewege, (4) gleichzeitig vorliegende andere Erkrankungen, die einen alkalischen Harn bewirken (z.B. Zystitis).

Die Hypothese, dass alkalischer Harn und damit verbundene erhöhte Struvitkristallbildung in der FUS-Aetiologie eine Rolle spielen, erscheint auch aufgrund unserer Ergebnisse durchaus berechtigt, unbekannt bleibt jedoch die Ursache für die Entstehung des alkali-

schen Harns. Wenn die Kristallbildung wirklich eine Folge des alkalischen Harn-pH ist - und nicht umgekehrt - , muss unbedingt nach dem auslösenden Faktor gesucht werden. Eigenartig ist nämlich, dass in der Untersuchungsgruppe ohne Methionin-Zusatz im Futter bei den Kontrolluntersuchungen bei einem solch grossen Anteil Katzen wiederum ein Harn-pH-Wert von $> 6,9$ festgestellt werden konnte. Da Katzen mit jeder Fütterungsart bei der Einlieferung in die Klinik erhöhte Harn-pH-Werte aufgewiesen hatten und auch nach Umstellung auf ein speziell hergestelltes Diätfutter gleiches wieder beobachtet wurde, kann nicht eine spezielle Nahrung (Trockenfutter, Büchsenfutter, Frischfleisch etc.) Grund für einen alkalischen Harn-pH sein, sondern bestimmte Stoffwechselreaktionen nach der Futteraufnahme. Da bekannt ist, dass bakteriell bedingte Harnblasenentzündungen, bei denen aus Harnstoff NH_4 abgespalten wird, einen alkalischen Harn bewirken können, wurde jeweils zum Ausschluss eine bakteriologische Untersuchung von Zystozenteseharn vorgenommen.

Der alkalische Harn-pH, ganz gleich welcher Ursache, kann nach den vorliegenden Ergebnissen beim FUS als begünstigender Faktor angesehen werden. Bei einem beträchtlichen Teil der an FUS erkrankten Katzen (30/77) konnte ein im Normalbereich liegender Harn-pH-Wert (5,6-6,8) gemessen werden. Vereinzelte Kristalle konnten auch in Harnproben mit pH-Werten unter 6,9 gefunden werden.

4.5. HARNKRISTALLE

Die Ueberprüfung der Harnproben auf Art und Gehalt an Kristallen hat die enge Verknüpfung des Vorkommens von Struvitkristallen mit dem FUS aufgezeigt. Auch bei den aus dem Penis herausmassierten Harngriesspfröpfen hatte es sich ausschliesslich um Struvit gehandelt. Machte die Anzahl Katzen mit "vereinzelt bis reichlich Stru-

vit", bei der Eintrittsuntersuchung noch beinahe die Hälfte der Patienten aus, so war ihre Anzahl bereits bei der Austrittsuntersuchung massiv abgesunken. Bei den Nachuntersuchungen waren nur Einzelfälle Struvit "positiv". Da bei einer beträchtlichen Anzahl Katzen - vor allem bei der Versuchsgruppe B - bei der Nachuntersuchung ein alkalischer Harn festgestellt worden, der Struvitnachweis jedoch auf Einzeltiere beschränkt geblieben war, belegt dieses Ergebnis, dass ein alkalischer Harn nicht unbedingt mit erhöhtem Struvitkristallgehalt einhergehen muss. .

Erstaunlich hoch erscheint die Zahl der Katzen ohne Kristalle im Harn bei der Eintrittsuntersuchung. Der Harn dieser ersten zur Untersuchung gelangenden Probe war mittels Blasenpunktion, paramedian, mit sehr feiner Kanüle gewonnen worden. Die sedierten Tiere befanden sich in Seitenlage. Da beim Kathetrisieren in fast allen Fällen Harngriess in der Harnröhre vorgefunden worden war - typisches Kratzen des Katheters an den harten Kristallen - , lässt sich der hohe Prozentsatz "Struvit negativer" Katzen nur folgendermassen erklären: die Struvitkristalle sedimentieren zum tiefsten Punkt der Blase, d.h. auf der der Punktionsstelle gegenüberliegenden Seite, so dass der überstehende Harn nur vereinzelte Kristalle enthält, die bei der Harnuntersuchung nicht nachgewiesen worden waren.

Beim Vergleich von Harn-pH und Häufigkeit von Struvitkristallen, waren die Kristalle vermehrt in Harn mit pH >6,8 nachzuweisen. Zusammenfassend ergibt sich aus unseren Untersuchungen, dass (1) Struvitkristalle ein charakteristisches Kriterium des FUS sind, (2) Struvitkristalle vorwiegend im alkalischen Harn ausfallen, (3) ein alkalischer Harn nicht obligatorisch Struvitkristalle enthalten muss, (4) einer oder mehrere weitere auslösende Faktoren mitbeteiligt sein müssen, wie die Elektrolytkonzentration im Harn oder das Auftreten von Kristallisationszentren, welche die Struvitkristallformation in Gang setzen.

4.6. BAKTERIOLOGISCHE UNTERSUCHUNG DES HARNS

Mit der bakteriologischen Harnuntersuchung sollte abgeklärt werden, ob eine bakterielle Besiedlung des Harnapparates in kausalem Zusammenhang mit FUS nachzuweisen war und wie gross das Risiko ist, mit dem angewendeten Therapieschema eine bakterielle Infektion in der Harnblase der Katze zu setzen. Bei der Eintrittsuntersuchung in die Klinik waren lediglich zwei Harnproben bakteriologisch positiv. In beiden Fällen gelangte Katheterharn zur Untersuchung, d.h. die Wahrscheinlichkeit einer kontaminationsbedingten Keimbesiedlung ist gross. Unsere Untersuchungsergebnisse decken sich mit den Resultaten von Rich (38) und Gabbert (17), wonach Bakterien nicht als primäre Erreger des FUS, sondern als sekundäre Komplikation anzusehen sind.

Der Anteil Katzen mit positivem bakteriologischem Befund (11/79) bei der Austrittsuntersuchung lag beträchtlich höher. Auch dazu muss vermerkt werden, dass in 9 der 11 positiven Fälle Katheterharn zur Untersuchung gelangte, weil bei den zum Teil sehr dicken Katzen keine Zystozentese durchgeführt werden konnte. Die Blase war zudem oft sehr klein und kaum palpierbar, da kurze Zeit vor der Probenahme Harn abgesetzt worden war.

Die bakteriologisch positiven Harnproben der Austrittsuntersuchung stammten zudem grösstenteils aus der Anfangsphase unserer Untersuchungen. Eine gewisse Ungeübtheit könnte die Infektionsrate erhöht haben.

Es darf zusammenfassend gesagt werden, dass (1) die Gefahr einer Keimbesiedelung der Blase gering ist, wenn mit der nötigen Sorgfalt und Sachkenntnis beim Kathetrisieren und Spülen der Blase vorgegangen wird. Es sollte aber wenn immer möglich mit einem geschlossenen System, d.h. Anschluss des Katheters an einen Harnbeutel, gearbeitet werden, damit die Gefahr einer sekundären Kon-

tamination auf ein Minimum verringert wird; (2) mit einer gezielten Antibiotikatherapie gelingt es, die Mehrzahl der Zystitiden zu kontrollieren.

4.7. ALTER

Auffällig ist die Altersverteilung bei den erkrankten Katzen. Obwohl die Altersgrenzen, von 1 1/2 bis 14 Jahre, relativ weit auseinanderliegen, waren Katzen im Alter zwischen 1 1/2 - 6 Jahren weitaus am häufigsten betroffen. Wie bei Forster (16), Jackson (22) und Reif et al. (32) lag das Maximum der Fälle im Altersbereich von 2-3 Jahren. Mit zunehmendem Alter nimmt die Erkrankungshäufigkeit deutlich ab. Allerdings ist diese Abnahme statistisch nicht gesichert, weil uns keine Angaben über die Altersverteilung in der Population, aus der die FUS-Fälle stammten, zur Verfügung standen. Eine ähnliche Altersverteilung wie bei unseren Fällen wird auch von Osbaldiston et al. (28) und von Kirk (25) beschrieben. Katzen mit FUS im Alter unter einem Jahr wurden uns keine vorgestellt, obgleich Katzen aus dieser Altersgruppe häufig in der Klinik vertreten sind. Nach Jackson (22) sollen Katzen unter einem Jahr nur selten erkranken. Die Ursachen dieser Altersprädisposition konnten bisher nicht geklärt werden.

4.8. GESCHLECHT

Die Harnröhrenobstruktion mit Harngriess finden wir fast ausschliesslich bei Katern. Durch die weitlumigere und nicht konisch zulaufende Urethra der Kätzin kommt es bei ihr nur in Ausnahmefällen zum Harnröhrenverschluss. In unserer Untersuchung wurde lediglich bei 3 Kätzin FUS diagnostiziert, in allen drei Fällen ohne

Harnröhrenpfropf. Bei den Katern überwogen bei weitem die kastrierten Tiere, wobei jedoch zu berücksichtigen ist, dass im Stadtgebiet beinahe alle Kater kastriert sind. Wenn man den Anteil unkastrierter zu kastrierten Katern im Patientengut der veterinärmedizinischen Klinik mit dem Anteil erkrankter Tiere beider Gruppen vergleicht, so stimmt ihre prozentuale Verteilung auf das Patientengut überein. Eine erhöhte Anfälligkeit der kastrierten Kater konnte nicht festgestellt werden.

Die Meinungen anderer Autoren gehen auseinander. Während Forster (16) eine gleiche Häufigkeit von FUS bei kastrierten und unkastrierten Katern fand, so erkrankten nach Willeberg (42) und Walker (40) die Kastraten deutlich häufiger an FUS.

Inwieweit für die FUS-Prädilektion bei Katern die anatomischen Verhältnisse der Harnröhre allein oder in Kombination mit anderen metabolischen oder endokrinologischen Mechanismen verantwortlich sind, bleibt noch abzuklären.

4.9. RASSE

Die von Willeberg (42) gemachte Erfahrung, dass Perserkatzen vermehrt an FUS erkranken, können wir mit Vorbehalt bestätigen. Bezogen auf die Verteilung der Katzenrassen in unserem Patientengut überwogen die Perserkatzen gegenüber den gewöhnlichen Hauskatzen. Für eine exakte Aussage wäre jedoch eine längere Beobachtungsperiode mit einer höheren Patientenzahl notwendig.

4.10. GEWICHT

Die Ueberprüfung des Körpergewichtes der an FUS erkrankten Katzen hat ergeben, dass vorwiegend Katzen mit erhöhtem Körpergewicht erkrankt waren. Die Vermutung, bei obesen Katzen mit deutlich reduziertem Bewegungsdrang und damit gekoppelter geringerer Wasseraufnahme und Harnabgabe komme es durch verstärkte Harnkonzentrierung häufiger zur Kristallausfällung und Griessbildung in der Blase, hat sich in unserem Untersuchungsmaterial bestätigt. Auch Willeberg und Priester (43) stellten fest, dass bei Katzen mit erhöhtem Körpergewicht eine vermehrte Tendenz zu FUS besteht.

4.11. JAHRESZEIT

Unübersehbar sind die jahreszeitlichen Schwankungen in der Häufigkeitsverteilung des FUS. Während der Wintermonate wurde konstant eine grosse Anzahl Katzen mit FUS vorgestellt, mit einem Maximum im März. Anschliessend sinkt die Zahl kontinuierlich ab und erreicht in den Sommermonaten ein absolutes Minimum. Sollten Viren tatsächlich an der FUS-Aetiologie beteiligt sein, so liesse sich die hohe Erkrankungsrate in der kalten Jahreszeit mit der grösseren Ueberlebenschance von Viren im Winter erklären. Im Sommer sorgen hohe Aussentemperaturen und intensive Sonnenbestrahlung für eine rasche Inaktivierung von Viren. Die Ueberlegung, dass Katzen in der warmen Jahreszeit mehr Flüssigkeit aufnehmen, dadurch für eine erhöhte "Spülung" der ableitenden Harnwege sorgen und somit weniger FUS-anfällig sind, wäre nur dann plausibel, wenn vorwiegend im Freien gehaltene Katzen an FUS erkranken würden. Im Hause gehaltene Katzen sind nämlich im Winter teilweise recht hohen Wohnungstemperaturen und sehr trockener Luft ausgesetzt und sollten deshalb auch in den kalten Monaten grössere Wassermengen aufnehmen. Unsere Ergebnisse bestätigen die Beobachtung von Willeberg

(42), der ebenfalls während der Wintermonate einen deutlichen Anstieg in der FUS-Erkrankungshäufigkeit festgestellt hat.

4.12. ALTER DER KATER BEI DER KASTRATION

Das Kastrationsalter für Kater liegt gewöhnlich bei 7-9 Monaten. In diesem Zeitpunkt werden die Kater geschlechtsreif und beginnen mit dem typischen, der Territoriumsmarkierung dienenden Harnspritzen. In unserem Untersuchungsmaterial konnte nur bei einem Teil der Kater das Kastrationsalter ermittelt werden. Bei denen mit bekanntem Kastrationszeitpunkt war bei etwa zwei Dritteln der Kater im Alter von 7 Monaten oder älter und nur bei einem Drittel im Alter von 5-7 Monaten kastriert worden. Es ergaben sich hieraus keinerlei Anhaltspunkte dafür, dass ein früher Kastrationszeitpunkt eine erhöhte Anfälligkeit für ein späteres FUS in sich birgt. Zur gleichen Ueberzeugung kommen auch Reif (32) und Walker et al. (40).

4.13. HALTUNG

Der von Reif (32) geäußerten Beobachtung, dass vornehmlich die nur in der Wohnung gehaltenen Katzen für das FUS anfällig sind, können wir unter Vorbehalt zustimmen. Von den 80 Katzen der prospektiven Untersuchung waren 71 reine Stubenkatzen und nur 9 Katzen hatten zusätzlich Auslauf ins Freie. Während die ausschliesslich in der Wohnung lebenden Katzen in der Regel recht gut vom Besitzer kontrolliert werden, ist dies bei den Katzen mit freiem Auslauf nur noch bedingt der Fall. Das Schicksal von vielen plötzlich nicht nach Hause zurückkehrenden Katzen bleibt ungeklärt. Vielleicht verendet die eine oder andere Katze auch an einer aku-

ten Harnröhrenobstruktion, auch wenn kranke Katzen immer versuchen, ihr Zuhause zu erreichen. Ueber die Dunkelziffer von FUS bei den halb oder ganz verwilderten Katzen liegen unseres Wissens bisher keine Angaben vor.

Sollte das FUS tatsächlich bei Stubenkatzen signifikant öfter vorkommen, dann erscheint es eher unwahrscheinlich, dass Viren die dominierende Rolle in der FUS-Aetiologie spielen. Viel mehr Bedeutung käme den unnatürlichen Haltungs- und Fütterungsbedingungen, der reduzierten Bewegung und dem Uebergewicht der Katzen zu.

Dass die Zusammenhänge komplex sind, beweist die Tatsache, dass in einem Haushalt mit 2 oder gar mehr Katzen unter genau gleichen Haltungs- und Fütterungsbedingungen nur Einzeltiere wegen FUS vorgestellt wurden. Walker fand in seinen Untersuchungen, dass FUS vermehrt in Haushalten mit mehreren Katzen auftritt (40). Eine plausible Erklärung gibt es jedoch dafür nicht.

Aufenthalte in Tierheimen oder auf Ausstellungen, wo die Tiere besonders hohem Infektionsdruck durch ganz verschiedene Viren ausgesetzt sind, konnten in keinen aetiologischen Zusammenhang mit FUS gebracht werden und werden auch in keiner Literaturangabe erwähnt. Auch über die Rolle einer plötzlichen Futterumstellung als Grund für FUS kann anhand unserer Untersuchungsergebnisse nur spekuliert werden. Lediglich 3 von 80 Katzen waren circa 3 Wochen vor der Erkrankung auf Trockenfutter umgestellt worden.

Die Beantwortung der Frage, ob eine familiäre genetische Disposition für das FUS vorliegt, konnte im Rahmen dieser vorliegenden Arbeit nicht abgeklärt werden. Immerhin konnten 4 Katzenbesitzer angeben, dass ein männliches Wurfgeschwister ihrer eigenen Katze bereits wegen der gleichen Krankheit beim Tierarzt behandelt worden war. Allen übrigen Katzenbesitzern war das Schicksal der Wurfgeschwister ihrer Katze unbekannt.

Von keiner FUS-kranken Katze unserer Studie war unmittelbar vor der Harnapparat-Erkrankung irgend ein anderes Leiden durchgemacht worden, sodass die Möglichkeit einer Wegbereitung für FUS durch andere klinisch manifeste Erkrankungen unserer Ansicht nach kaum in Betracht kommt.

Ob zu wenig und unzureichend gereinigte Katzent Toiletten abstoßend wirken und bei Stubenkatzen zu Harnverhalten führen und auf diesem Wege zur Entwicklung von FUS beitragen, scheint nur von theoretischer Bedeutung zu sein. Etwa die Hälfte der Katzenbesitzer gab bei Befragung an, die Katzent Toilette täglich zu reinigen, nur in Ausnahmefällen wurde länger als 3 Tage mit der Erneuerung des Katzensandes gewartet.

4.14. FUETTERUNG

In zahlreichen und zum Teil sehr aufwendigen Untersuchungen (39,41,4,13,26,24) wurde bereits der Frage nachgegangen, ob die Fütterung Ausgangspunkt des FUS sein könnte. Vor allem die stetig zunehmende Verfütterung von Trockenfutter wurde als eine naheliegende Ursache des FUS betrachtet. Doch die Ergebnisse der einzelnen wissenschaftlichen Arbeiten waren häufig völlig entgegengesetzt.

Weniger der niedrige Wassergehalt des Trockenfutters als vielmehr der Mineralstoffgehalt beziehungsweise der prozentuale Anteil der Mineralien Phosphor, Kalzium und Magnesium in der täglichen Futterration wurde als Auslöser für FUS diskutiert. Im einleitenden Teil dieser Arbeit wurde bereits ausführlich auf die bisher vorliegenden Resultate von einzelnen Publikationen hingewiesen. Mit ihrer neuesten Veröffentlichung glauben Fabricant et al. (12) endgültig belegen zu können, dass mit Trockenfutter ernährte Katzen

nicht häufiger an FUS erkranken als anders gefütterte Katzen.

Mit der in der vorliegenden Studie durchgeführten Befragung nach den Fütterungsgewohnheiten sollte herausgefunden werden, ob sich deutliche Hinweise ergeben, dass die Verfütterung von Trockenfutter bei unseren FUS-Patienten in kausalem Zusammenhang mit der Erkrankung steht. Dies war vor allem auch deshalb von Bedeutung, weil mit einer vorgeschriebenen Diät der Rezidiv-Entwicklung vorgebeugt werden sollte. Das Resultat dieser Auswertung hat gezeigt, dass der Verdacht durchaus berechtigt ist. Selbst wenn einige Katzenbesitzer den prozentualen Anteil vom Trockenfutter an der Gesamtfütterration ihrer Katzen ungenau abgeschätzt hatten, so war dennoch nicht zu übersehen, dass etwa die Hälfte der FUS-Patienten zu 50 und mehr Prozent mit Trockenfutter ernährt worden waren. Bei einem weiteren Viertel der Katzen betrug der Trockenfutteranteil bis zu 40 %. Da jedoch ein Fünftel der 80 an FUS erkrankten Katzen selten oder nie Trockenfutter aufgenommen hat, kann Trockenfutter allein nicht Grund des FUS sein. Vielleicht liegt ein individuell unterschiedlicher Toleranzwert für Trockenfutter vor, ab welchem FUS eintreten kann.

Auch wenn mit der durchgeführten Studie nicht geklärt werden konnte, welche aetiologische Bedeutung die Fütterung bei der Entwicklung des FUS hat und die Anzahl Katzen je Versuchsgruppe klein war, so glauben wir dennoch sagen zu dürfen, dass sich die Umstellung auf ein speziell entwickeltes Diätfutter und der Zusatz von Methioninpulver zur Ansäuerung des Harnes bewährt haben. Sie können solange als prophylaktische Alternative empfohlen werden, bis weitere aetiologische Zusammenhänge beim FUS sicher nachgewiesen werden können und andere Massnahmen angezeigt sind.

4.15. ERSTERKRANKUNG UND REZIDIV-FÄLLE BEI ERSTVORSTELLUNG

Bei den Katzen, die im beschriebenen Zeitraum mit FUS an der Klinik vorgestellt wurden, war der Anteil Rezidiv-Patienten mit beinahe der Hälfte der Fälle überraschend hoch. Bei 2 Katzen war es bereits das zweite und bei einer Katze sogar das dritte Rezidiv. Der Abstand zwischen Rezidiv-Erkrankung und letzter zurückliegenden Behandlung war bei Dreiviertel der Katzen sehr kurz. Das Rezidiv trat innerhalb der ersten drei Monate nach der letzten Behandlung auf. Die hohe Rezidivquote und der Rückfall bereits nach kurzer Zeit lassen vermuten, dass entweder die therapeutischen Massnahmen - vor allem das intensive Spülen von Harnröhre und Blase - ungenügend waren, oder keinerlei prophylaktische Massnahmen angeordnet worden waren (z.B. Ansäuern des Harns oder vorläufiges Absetzen des Trockenfutters).

4.16. REZIDIV-HÄUFIGKEIT NACH BEHANDLUNG MIT DEM AUFGESTELLTEN THERAPIEPLAN

Von den 80 an FUS erkrankten Katzen konnten 79 Tiere erfolgreich behandelt werden, nur 1 Katze wurde wegen einer nicht kontrollierbaren nekrotischen Zystitis euthanasiert. Diese Erfolgsquote belegt, dass der aufgestellte Therapieplan bei Anwendung der unbedingt nötigen Sorgfalt und Feinfühligkeit als wertvolle Alternative zum operativen Eingriff angesehen werden darf. Die beschriebene konservative Methode ist jedoch arbeitsaufwendig, erfordert sie doch eine 3-6 tägige intensive Betreuung der Patienten.

Von den 73 regelmässig zu den Kontrolluntersuchungen vorgestellten Katzen entwickelten 7 Tiere Anzeichen von Rezidiven. Bei 4 Katzen bestand ein echtes Rezidiv und bei 1 Katze eine Proteus-Zystitis. Bei 2 Katzen konnte keine sichere Diagnose gestellt werden. Sie

wurden bei einem Privattierarzt euthanasiert. Die Rückfallquote von deutlich weniger als 10 Prozent liegt damit in einem durchaus tolerierbaren Rahmen. Alle Rezidive traten wiederum im Zeitraum von wenigen Wochen bis 3 Monaten nach der Behandlung auf.

Ob die angeordnete prophylaktischen Massnahmen (Diätfutter, Methioninzusatz) von allen Katzenbesitzern strikte eingehalten worden waren, war schwierig nachzuprüfen. Es fällt aber auf, dass von den 7 Katzen mit Rezidiverkrankung 5 zu jener Gruppe gehörten, bei denen kein Methionin-Pulver ins Diätfutter gemischt worden war. Von den Katzen der Gruppe mit Methionin im Diätfutter kam es nur bei 1 Katze zu einem echten Rezidiv, die zweite Katze erkrankte an einer Proteus-Zystitis. Alle 4 nicht euthanasierten Katzen konnten erfolgreich behandelt und gesund entlassen werden.

Der Vergleich der Resultate der prospektiven Studie mit denen der retrospektiven verdeutlicht, wie wichtig gezielte Behandlung und Prophylaxe sind.

Die Rezidivrate bei den konservativ behandelten Katzen der retrospektiven Untersuchung war extrem hoch und auch der Erfolg der anschliessend durchgeführten Penisamputation war äusserst gering. Die Penisamputation war nach Abschluss unserer Untersuchungen und dem Erfolg mit der konservativen Therapie nur noch in Ausnahmefällen erforderlich. Das chirurgische Vorgehen bei der Penisamputation soll an dieser Stelle nicht beschrieben werden, es sei aber erwähnt, dass nur eine perfekt durchgeführte Operation erfolgversprechend ist. Andernfalls ist mit Stenosebildung, Zuwachsen der Harnröhrenmündung und anderen Komplikationen zu rechnen.

Wir gehen einig mit der Aussage verschiedener Autoren (38,1,9,7), beim FUS handle es sich um ein multifaktorielles Geschehen. Erst das Zusammenspiel ganz bestimmter äusserer Faktoren, wie Haltung, Fütterung, Umwelteinflüsse, Jahreszeit und Infektionserregern mit

inneren, möglicherweise genetisch fixierten Anlagen (Alters-, Rasse-, Geschlechtprädisposition, Metabolismus) bestimmt, ob eine Katze an FUS erkrankt.

5. Z U S A M M E N F A S S U N G

Anhand einer retrospektiven Studie mit 33 Patienten und einer prospektiven Studie mit 80 Patienten der veterinär-medizinischen Klinik der Universität Zürich wurde der Symptomenkomplex des feline urologischen Syndroms (FUS) diskutiert. Gleichzeitig wurden die Resultate eines umfassenden anamnestischen Fragebogens der prospektiven Studie über Signalement, Fütterungsgewohnheiten und Haltungsbedingungen der erkrankten Katzen beschrieben und erläutert. Das klinische Bild des FUS wird geprägt durch Dysurie, Pollakisurie, Strangurie, Hämaturie und teilweiser oder vollständiger Anurie, bedingt durch eine Obstruktion der Harnröhre mit Kristallgriess. Erhöhte Hämatokrit- und Plasmaproteinwerte und ein Anstieg der Serumkonzentration von Harnstoff, Magnesium und Phosphor bei der überwiegenden Zahl der erkrankten Katzen konnten bei der hämatologischen und biochemischen Blutuntersuchung festgestellt werden. Ein kleiner Teil der Katzen zeigte zusätzlich erhöhte Serumkaliumspiegel. Bei der Mehrzahl der Katzen wurde im Harn ein pH-Wert über 6,8 gemessen und bei der Bestimmung der Kristalle handelte es sich fast ausnahmslos um Struvit. Das Ergebnis der bakteriologischen Untersuchung sämtlicher durch Zystozentese gewonnener Harnproben lautete "steril". Es waren vor allem jüngere Katzen bis zum Alter von 6 Jahren, die erkrankten. Bis auf drei Ausnahmen handelte es sich um Kater. Unter den verschiedenen Katzenrassen darf bei Perserkatzen eine erhöhte Anfälligkeit vermutet werden. Im Zeitraum zwischen Oktober und März lag die Erkrankungsrate am höchsten. Ein genau festgelegter und konsequent durchgeführter Therapieplan mit Behebung der Harnröhrenobstruktion durch Einlegen eines Harnkatheters, Herausspülen des Harngriesses aus der Blase, Korrektur der Exsikkose, Azotämie und der Elektrolyt-imbilanzen und Schutz gegen Sekundärinfektionen erwies sich der chirurgischen Behandlung in Form der Penisamputation als überlegen. Die Rezidivrate lag unter 10 %. Zur Prophylaxe wurde allen

Katzen ein im Handel befindliches Diätfutter verordnet. Zur Ansäuerung des Harnes wurde der Hälfte der Katzen über einen Zeitraum von 6 Monaten Methionin-Pulver unter das Diätfutter gemischt. Die Wirksamkeit dieser Massnahme wurde im Vergleich zur Kontrollgruppe ohne Methioninzusatz geprüft. Von 7 Katzen mit Rezidiverkrankung gehörten 5 in die Gruppe ohne Methionin im Futter. Die Ergebnisse der durchgeführten Untersuchung bestätigen die Aussage anderer Autoren, dass es sich beim FUS um ein multifaktorielles Geschehen handelt.

6. L I T E R A T U R V E R Z E I C H N I S

1. Barker J. und Povey R.C.:
The feline urolithiasis syndrome: a review and an inquiry into the alleged role of dry cat food in its aetiology.
J. small Anim. Pract. 14, 445-457, 1973.
2. Carbone M.G.:
Phosphocrystalluria and Urethral Obstruction in the Cat.
JAVMA 147, 11, 1195-1200, 1965.
3. Chow F.H.C., Hamar D.W., Dysart M.I., Rich R.J.:
Feline Urolithiasis/Cat Foods: Concentration of Calcium, Magnesium, Phosphate and Chloride in Various Cat Foods and Their Relationship to Feline Urolithiasis.
Feline Practice 5 (5), 15-19, 1975.
4. Chow F.H.C., Dysart M.I., Dwayne B.S., Hamar W., Lewis L.D., Rich L.J.:
Effect of Dietary Additives on Experimentally Produced Feline Urolithiasis.
Feline Practice 6 (5), 51-56, 1976.
5. Chow F.H.C., Taton G.F., Lewis L.D., Hamar D.W.:
Effect of Dietary Ammonium Chloride, DL-Methionine, Sodium Phosphate and Ascorbic Acid on Urinary pH and Electrolyte Concentrations of Male Cats.
Feline Practice 8 (4), 29-34, 1978.
6. Elcock L.:
Feline Urologic Syndrome.
Feline Practice 11 (6), 6-11, 1981.
7. Ettinger S.J.:
Textbook of Veterinary Internal Medicine.
W.B. Saunders Co., 1568-1575, 1975.
8. Fabricant C.G., Rich L.J.:
Microbial Studies of Feline Urolithiasis.
JAVMA 158 (6), 976-980, 1971.
9. Fabricant C.G.:
Urolithiasis: A Review with recent Viral Studies.
Feline Practice 3 (1), 22-30, 1973.
10. Fabricant C.G.:
Herpesvirus-Induced Urolithiasis in Specific-Pathogen-Free Male Cats.
Am. J. Vet. Res. 38 (11), 1837-1842, 1977.

11. Fabricant C.G.:
Virus Associated with Diseases of the Urinary Tract.
Vet. Clin. NA 9 (4), 631-644, 1979.
12. Fabricant C.G., Lein D.H.:
Feline Urolithiasis neither Induced nor Exacerbated by Feeding
a Dry Diet.
JAAHA 20 (2), 213-220, 1984.
13. Feldmann B.M., Kennedy B.M., Schelstraete M.:
Dietary Minerals and the Feline Urological Syndrome.
Feline Practice 7 (3), 41-45, 1977.
14. Finco D.R.:
Efficacy of Ethylenediamine Dihydrochloride in Dogs and Cats.
Am. J. Vet. Res. 42, 670-673, 1981.
15. Follis T.B.:
Feline Urologic Syndrome and Dry Cat Food.
JAVMA 167 (6), 421-424, 1975.
16. Forster S.J.:
The "Urolithiasis" Syndrome in Male Cats; A. Statistical
Analysis of the Problems, with Clinical Observations.
J. small Anim. Pract. 8, 207-214, 1967.
17. Gabbert N.:
Lecture Handouts on Feline Urologic Syndrome.
Kansas State University 1980.
18. Gaskell R.M., Gaskell C.J., Page W., Dennis P., Voyle C.A.:
Studies on a Possible Viral Aetiology for the Feline
Urological Syndrome.
Vet. Rec. 105, 243-247, 1979.
19. Hamar D.W., Chow F.C.H., Dysart M.I., Rich L.J.:
Effect of Sodium Chloride in Prevention of Experimentally
Produced Phosphate Uroliths in Male Cats.
JAAHA 12 (5), 514-517, 1976.
20. Herron M.A.:
The Effect of Prepubertal Castration on the Penile Urethra of
the Cat.
JAVMA 160 (2), 208-211, 1972.
21. Holzworth J.:
Some Important Disorders of Cats.
Cornell Vet. 53, 157-160, 1963.

22. Jackson O.F.:
The Treatment and Subsequent Prevention of Struvite Urolithiasis in Cats.
J. small Anim. Pract. 12, 555-568, 1971.
23. Jackson O.F.:
The Case Against Viral Aetiology.
Vet. Rec. 97 (4), 70-71, 1975.
24. Kallfelz F.A., Bressett J.D., Wallace R.J.:
Urethral Obstruction in Random Source and SPF Male Cats Induced by High Levels of Dietary Magnesium or Magnesium and Phosphorus.
Feline Practice 10 (4), 25-38, 1980.
25. Kirk R.W.:
Current Veterinary Therapy VIII, Small Animal Practice.
1108-1114, 1983.
26. Lewis L.D., Chow F.H.C., Taton G.F., Hamar D.W.:
Effect of Various Dietary Mineral Concentrations on the Occurrence of Feline Urolithiasis.
JAVMA 172, 559-563, 1978.
27. Lewis L.D., Morris M.L.:
Diet as a Causative Factor of Feline Urolithiasis.
Vet. Clin. NA, 14 (3), 513-527, 1984.
28. Osbaldiston G.W., Taussig R.A.:
Clinical Report on 46 Cases of Feline Urological Syndrome.
Vet. Med. Small Anim. Clinician, 65, 461-468, 1970.
29. Osborne C.A., Low D.G., Finco D.R.:
Canine and Feline Urology.
W.B. Saunder Co., Philadelphia, 1972.
30. Osborne C.A., Johnston G.R., Polzin D.J., Kruger J.M., Poffenbarger E.M., Bell F.W., Feeney D.A., Goyal S., Fletcher T.F., Newman J.A., Stevens J.B., McMenomy M.F.:
Redefinition of the Feline Urologic Syndrome: Feline Lower Urinary Tract Disease with Heterogeneous Causes.
Vet. Clin. NA 14 (3), 409-438, 1984.
31. Pratt P.W.:
Feline Medicine.
American Veterinary Publications, 1983.
32. Reif J.S., Bovee K., Gaskell C.J., Batt R.M., Maguire T.G.:
Feline Urethral Obstruction: A Case-Control Study.
JAVMA 170 (11), 1320-1324, 1977.

33. Rich L.J., Kirk R.W.:
Feline Urethral Obstruction: Mineral Aspects.
Am. J. Vet. Res. 29, 2149-2156, 1968.
34. Rich L.J., Fabricant C.G.:
Urethral Obstruction in Male Cats: Transmission Studies.
Can. J. comp. Med. 33, 164-165, 1969.
35. Rich L.J., Norcross N.L.:
Feline Urethral Obstruction: Immunologic Identification of a
Unique Urinary Protein.
Am. J. Vet. Res. 30, 1001-1005, 1969.
36. Rich L.J., Fabricant C.G.:
Experimental Production of Urolithiasis in Male Cats.
JAVMA 158 (6), 974-976, 1971.
37. Rich L.J., Fabricant C.G., Gillespie J.H.:
Virus Induced Urolithiasis in Male Cats.
Cornell Vet. 61, 542-553, 1971.
38. Rich L.J.:
Current Concepts and Feline Urethral Obstruction.
Vet. Clin. NA 1 (2), 245-249, 1971.
39. Rich L.J., Dysart M.I., Chow F.H.C., Hamar D.:
Urethral Obstruction in Male Cats: Experimental Production by
Addition of Magnesium and Phosphate to Diet.
Feline Practice 4 (5), 44-47, 1974.
40. Walker A.D., Weaver A.D., Anderson R.S., Crighton G.W.,
Fennell C., Gaskell C.J., Wilkinson G.T.:
An Epidemiological Survey of the Feline Urological Syndrome.
J. small Anim. Pract. 18, 283-301, 1977.
41. Willeberg P.:
Diets and the Feline Urological Syndrome: A Retrospective
Case-Control Study.
Nord. Vet.-Med. 27, 15-19, 1975.
42. Willeberg P.:
A Case-Control Study of Some Fundamental Determinants in the
Epidemiology of the Feline Urological Syndrome.
Nord. Vet.-Med. 27, 1-14, 1975.
43. Willeberg P., Priester W.A.:
Feline Urological Syndrome: Associations with some Time,
Space, and Individual Patient Factors.
Am. J. Vet. Res. 37 (8), 975-978, 1976.

7. VERDANKUNGEN

Ich möchte allen, die zum Gelingen dieser Arbeit beigetragen haben, an dieser Stelle danken:

- Herrn Prof. Dr. P.F. Suter für die vorzügliche Betreuung und Leitung dieser Arbeit;
- Herrn Prof. Dr. H. Stünzi für die Uebernahme des Korreferates;
- Herrn Dr. L. Schröter für seine riesige Hilfe sowohl beim klinischen Teil der Arbeit als auch für seine vielen Anregungen und Ideen bei der Fertigstellung des Manuskriptes;
- Sämtlichen Mitarbeitern der veterinär-medizinischen Klinik und des Labors und des Instituts für Veterinärbakteriologie für ihre Hilfe und ihren Einsatz bei der zusätzlich entstandenen Arbeit;
- Frau E. Ledermann für die mit viel persönlichem Einsatz gemachte Niederschrift des Manuskriptes.

8. L E B E N S L A U F

Ich wurde am 12. November 1956 in Basel geboren und bin Bürgerin von Pratteln BL.

Ausbildung

1963 - 1968	Primarschule in Pratteln
1968 - 1972	Progymnasium in Pratteln und Bezirksschule in Möhlin AG
1972 - 1976	Gymnasium in Basel Eidg. Maturität Typus C
1976 - 1981	Studium der Veterinärmedizin an den Universitäten Basel und Zürich Absolvierung des Staatsexamens
1981 - 1984	Arbeit an der Dissertation und Assistentenstellen bei praktizierenden Tierärzten
seit Mai 1984	Tätigkeit in der eigenen Praxis

